ISSN: 0379 - 3893

REVISTA CHILENA DE CIRUGIA

VOLUMEN 47 - Nº 1 - FEBRERO 1995



ISSN: 0379 - 3893

REVISTA CHILENA DE CIRUGIA

EX ARCHIVOS DE LA SOCIEDAD DE CIRUJANOS DE CHILE

VOL. 47 - N° 1 - FEBRERO 1995

La REVISTA CHILENA DE CIRUGIA, publicación bimensual, es el Organo Oficial de la Sociedad de Cirujanos de Chile.

Para correspondencia dirigirse a Sociedad de Cirujanos de Chile, Casilla 2843, Santiago de Chile o a Román Díaz 205, Of 401, Fono: 2362831 - Fax: 235 1741

SUSCRIPCIONES
Sociedad de Cirujanos de Chile, Román Díaz 205, Of. 401 - Casilla 2843 - Santiago-Chile.
Valor suscripción 1995: $ 22.000
La suscripción incluye seis números regulares y las Cartas Quirúrgicas

REVISTA CHILENA DE

CIRUGIA

VOLUMEN 47 - Nº 1 - FEBRERO 1995

SUMARIO

INSTRUCCIONES A LOS AUTORES

Los Trabajos Científicos serán originales e inéditos, suspendiéndose su publicación cuando se comprobase aparición previa en otra Revista o Libro.
La redacción de los trabajos científicos se ceñirá a las siguientes normas internacionales:

PRESENTACION DEL TRABAJO
Debe enviarse escrito a máquina, en su *ejemplar original y una copia* (o fotocopia) y presentado según la siguiente estructura.

RESUMEN: Se señalará, brevemente, el Material estudiado, el Método utilizado, los Resultados obtenidos y los objetivos alcanzados y señalados en la introducción, agregando las palabras claves correspondientes.

RESUMEN EN INGLES: De no más de 150 palabras con sus respectivas palabras claves en Inglés.

PALABRAS CLAVES - KEY WORDS: Se deberá incluir las palabras claves en castellano y en inglés, no sobrepasando un total de 5.

INTRODUCCION: Será una breve exposición histórica (si se justifica) y del estado actual del problema. Se expondrán los motivos de la investigación y los objetivos que se persiguen al realizar el Trabajo.

MATERIAL Y METODO: Comprende la individualización de los pacientes en cuanto a su procedencia, número, edad y sexo, indicando detalles del método utilizado sólo cuando tenga características poco conocidas. Se deberá controlar que la metodología empleada sea adecuada al objetivo enunciado.

RESULTADOS: Consistirá en una descripción estricta de los resultados obtenidos con el material utilizado, sin agregar comentarios ni comparaciones con otras publicaciones. Deberán estar expresados con claridad y tener un análisis estadístico satisfactorio.

DISCUSION Y COMENTARIO: Consistirá en una discusión de los resultados más importantes, los que pueden ser comparados con los de otras publicaciones. Deberá vigilarse que el comentario sea pertinente con los resultados expuestos, no saliéndose del tema tratado. Las condiciones, si las hay, deberán ser consecuencia directa de los resultados obtenidos.

BIBLIOGRAFIA: Deberá ser pertinente e incluir, en lo posible, autores chilenos. La referencia bibliográfica se intercalará en el texto en el orden de aparición de los autores señalando su número entre paréntesis.
No se admiten citas de otros autores. La cita bibliográfica deberá seguir las instrucciones del Index Medicus, es decir: Apellido del o los autores seguido de sus iniciales. Si son cinco o más mencione sólo los tres primeros y agregue et al. Título del Trabajo en su idioma original. Nombre de la revista, año, volumen, página inicial y final.

Ejemplo: Riadi A: Hemorragia digestiva baja quirúrgica por fiebre tifoídea. Rev Chil Cir 1978; 30: 53-6.
El Volumen puede ir en números romanos o arábigos. No hay necesidad de colocar la palabra "Volumen". Las referencias a textos indicarán, en el mismo orden, los Nombres del o los autores. Título del Capítulo (en su idioma original), Nombre del(los) editor(es), Título del libro (en su idioma original). Ciudad o país donde se imprimió, Casa editorial y año de impresión, Página(s) de la cita o referencia.

Ejemplo. Weinstein L, Schwartz M N: Pathogenic properties of invading microorganisms. En: Sodeman W A Jr. Soderman W A (eds): Pathologic Physiology.. Mechanisms of Disease. Philadelphia: W B Saunders & Co 1974; pp 457

ILUSTRACIONES (Gráficos, Cuadros y Fotografías):
Siempre deberán expresarse en castellano. Deben venir en páginas separadas del texto y entre sí, indicando claramente su numeración. Llevará un título que exprese breve y claramente su contenido y, si fuera pertinente, una leyenda explicativa. Los cuadros tendrán un encabezamiento claro y corto respecto a lo que se refieren. Las figuras deben ir con una leyenda explicativa en una hoja aparte.
Los gráficos deben ser hechos con tinta china sobre cartulina, papel de dibujo blanco o transparente, con letras de imprenta y números dibujados con un tamaño adecuado para que la reducción fotográfica permita una fácil lectura. Deberán entregarse, de preferencia los gráficos originales o buenas reproducciones fotográficas, en blanco y negro, de tamaño apropiado. Las fotocopias no son consideradas, por la imprenta, aptas para reproducción gráfica.
Las fotografías, o reproducciones de fotografías, deberán ser de muy buena calidad técnica, para obtener reproducciones adecuadas. Deberán tener 9 x 12 cm.
La publicación de ilustraciones de color debe ser consultada con la Dirección de la Revista y serán de costo del autor.

EXTENSION DE LOS TRABAJOS:

a) *Trabajo de Ingreso:* Tendrán una extensión máxima de 12 carillas, tamaño carta, a doble espacio, incluidas las tablas, ilustraciones, resumen y bibliografía.
b) *Trabajos Originales:* No excederán de 8 carillas tamaño carta.
c) *Casos clínicos.* Se limitarán a 5 carillas de iguales características. Todos ellos con un margen no inferior a 3 cm en los bordes izquierdo, superior e inferior y de 2 cm. en el borde derecho.

Rev. Chilena de Cirugía. Vol 47 - Nº 1, Febrero 1995; pág. 1

EDITORIAL

¿Qué es un buen cirujano?

Según el Diccionario de la Real Academia, cirujano es quien profesa la cirugía. Es un concepto claro y sencillo, sin embargo, definir qué significa ser un buen cirujano es algo más complejo. Sería aquél:

Que estudia a conciencia al enfermo, sin escatimar tiempo ni medios con tal de disminuir al máximo las incógnitas de su patología de modo de evitar sorpresas desagradables durante la intervención quirúrgica.

Que con palabras sencillas y claras informa al paciente de su dolencia, sin disminuir la magnitud o gravedad de ella buscando una rápida aceptación de la cirugía por parte de él ni tampoco magnificándola con el fin de darse importancia o buscando justificación para una mayor retribución económica.

Que conoce la enfermedad que enfrenta, su tratamiento quirúrgico, las diferentes técnicas y sus eventuales complicaciones intra y postoperatorias.

Que en momentos difíciles de decidir si operar o no, piensa que el enfermo podría ser su padre, madre, hijo o esposa y así aquilatar la situación del paciente, entender la aprensión de la familia y no tomar en forma unilateral la postura de un juez de última instancia.

- Que posee la suficiente autocrítica para decidir si es realmente capaz de efectuar determinada intervención quirúrgica dejando de lado el orgullo y la ambición, sólo en beneficio del paciente.

- Que en momentos difíciles en el pabellón, no pierde la calma, presta atención a su ayudante y sigue sus consejos si éstos son atinados. Al Dr. Cornelius Sedgwick, gran cirujano de la Clínica Lahey oí decir: *"he aprendido más de los ayudantes que han trabajado conmigo que de los libros".*

Que al salir de la sala de operaciones y enfrentar a los familiares de su paciente no alimenta falsas expectativas magnificando el éxito del procedimiento y por ende su propia imagen, sino que con modestia da a conocer la situación real y las posibles complicaciones a corto y largo plazo que pudieran sobrevenir.

- Que al tomar una decisión quirúrgica en un paciente incurable piensa solamente en hacer más llevadera la vida de aquél sin que el afán de practicar algún procedimiento novedoso e interesante lo seduzca.

- Que no se opone a que otro colega opine cuando la evolución del enfermo no ha sido la esperada y surjan dudas en el ambiente familiar.

- Que comparte con sus colegas, sin egoísmo, lo que sabe y ha aprendido y que da cuenta de sus éxitos y fracasos. No oculta sus complicaciones y tiene el sano convencimiento que si bien los buenos resultados enseñan, los malos enseñan aún más.

Que, por último, tenga una cierta habilidad manual.

Dr. Eduardo Wainstein B.

Rev. Chilena de Cirugía. Vol 47 - Nº 1, Febrero 1995; págs. 2 - 7

Cirugía de las complicaciones mecánicas agudas del infarto miocárdico

Dr. RICARDO ZALAQUETT S.

Depto. de Enfermedades Cardiovasculares, Pontificia Universidad Católica de Chile

INTRODUCCION

Las complicaciones mecánicas agudas del infarto miocárdico están constituidas por rupturas de las distintas porciones del músculo cardíaco durante la evolución de un infarto:

- Ruptura de la pared libre del ventrículo izquierdo con taponamiento cardíaco.
- Ruptura del tabique interventricular con comunicación interventricular.
- Ruptura de músculo papilar con insuficiencia mitral.

Estas rupturas, además, pueden presentarse en forma combinada.

Ruptura de pared libre de ventrículo izquierdo

La ruptura de la pared libre del ventrículo izquierdo (RPVI) es una causa común de muerte intrahospitalaria por infarto miocárdico. De hecho sólo es precedida por las arritmias ventriculares malignas y el shock cardiogénico. Así, 5 a 10% de las muertes intrahospitalarias por infarto son secundarias a RPVI con taponamiento cardíaco. La RPVI se presenta con mayor frecuencia en mujeres, pacientes de edad avanzada y en hipertensos.[1,2]

En la gran mayoría de los casos la RPVI se localiza en la pared anterior y lateral del ventrículo izquierdo, en especial en áreas de distribución terminal de la arteria descendente anterior. Con gran frecuencia el infarto en estos casos es el resultado de enfermedad coronaria de un vaso, por lo tanto con poca circulación colateral.[1,2]

La ruptura ocurre con mayor frecuencia durante el período de expansión del infarto y se localiza en la periferia de éste, cerca del músculo sano, facilitada por el movimiento paradojal del área infartada en relación al miocardio de contractilidad normal. Se producen así fisuras en el endocardio y miocardio infartado, con penetración de la sangre hacia el epicardio, formándose un verdadero hematoma disecante.[3] La RPVI se presenta con mayor frecuencia entre el tercer y sexto día de la evolución de un infarto, si bien puede presentarse en cualquier momento de la evolución de éste, entre el primero y el vigésimo primer día.[1,2]

La RPVI puede ser masiva, catastrófica en su presentación, con muerte inmediata del paciente, o lenta e incompleta. En el primer caso generalmente el paciente presenta un nuevo episodio doloroso seguido rápidamente de colapso circulatorio y signos de taponamiento cardíaco de súbita instalación con disociación electromecánica, produciéndose la muerte en minutos. Por otra parte, la RPVI lenta e incompleta puede evolucionar a la ruptura propiamente tal al saco pericárdico con taponamiento cardíaco, o a un falso aneurisma o seudoaneurisma ventricular. Con mayor frecuencia esta ruptura cardíaca incompleta evoluciona a la ruptura total a la cavidad pericárdica libre en algunas horas, período en el cual es posible tratar a algunos afortunados pacientes.[3]

El diagnóstico de RPVI se basa en un alto grado de sospecha clínica. La punción pericárdica permite confirmar el diagnóstico pero tiene falsos positivos en caso de punción intracardíaca. Como medida terapéutica la punción pericárdica debe ser utilizada sólo en pacientes que no logran ser compensados previo a la cirugía con medidas más conservadoras, ya que si bien ésta produce una descompresión del corazón, esto es transitorio y

al mismo tiempo puede convertir una ruptura incompleta y contenida en una ruptura completa y masiva. El examen diagnóstico de mayor utilidad es el ecocardiograma efectuado al lado de la cama del enfermo. Este no sólo permite demostrar la existencia de un derrame pericárdico con signos de taponamiento cardíaco sino que, además, permite evaluar la contractilidad de las áreas no infartadas del corazón, la localización del infarto, en muchos casos el sitio de la ruptura de pared libre, y además, pesquisar rupturas asociadas del tabique o de músculos papilares. Sólo en condiciones muy excepcionales y en pacientes muy estables estaría indicada la angiografía, especialmente si se sospecha enfermedad coronaria de más de un vaso.[4, 5]

Una vez establecido el diagnóstico de ruptura cardíaca la única alternativa terapéutica es la cirugía inmediata. Sin embargo, los pacientes deben ser previamente estabilizados recurriendo si es necesario a una pericardiocentesis o incluso a circulación extracorpórea parcial femorofemoral en la Unidad de Cuidados Intensivos, y luego trasladados al pabellón de operaciones. El efectuar una toracotomía de salvamento en la Unidad de Cuidados Intensivos no es una alternativa efectiva, ya que ésta es seguida indefectiblemente por la muerte del paciente por exanguinización.

Las alternativas quirúrgicas para los escasos afortunados pacientes que logran llegar al pabellón de operaciones con una ruptura cardíaca son la simple sutura de la perforación, la que rara vez es exitosa dada la friabilidad del tejido infartado circundante a la perforación; la resección del infarto y reparación del defecto resultante con un parche de material protésico; o suturar la perforación y luego cubrir el infarto con un gran parche de pericardio autólogo suturado al miocardio sano, como lo hemos hecho en el último caso por nosotros exitosamente tratado.[3, 6, 7]

El falso o seudoaneurisma ventricular, a diferencia del aneurisma ventricular verdadero, se caracteriza desde un punto de vista anatomopatológico por ausencia completa de los elementos constituyentes de la pared miocárdica original, ya que está constituido por hematoma organizado y contenido por el pericardio circundante. De aquí que un falso aneurisma es en sí una situación anatómica muy inestable y la ruptura inminente, por lo que la cirugía está indicada prácticamente de urgencia. Esta consiste en la resección del seudoaneurisma y reparación del defecto ventricular izquierdo. En general, el defecto de la pared ventricular izquierda, a través de la cual la cavidad del ventrículo izquierdo comunica con la cavidad del seudoaneurisma, es de pequeño tamaño y fácilmente reparable.[8, 9]

Entre 1988 y 1992, 530 pacientes consecutivos fueron admitidos en la Unidad Coronaria del Hospital Clínico de la Universidad Católica con diagnóstico de infarto miocárdico.[10] De éstos, 13,2% de los casos, presentaron RPVI. La edad promedio fue de 67 años con un margen de 54 a 81 años. Nueve pacientes eran mujeres. El diagnóstico de RPVI se confirmó por ecocardiograma y pericardiocentesis en 10 pacientes. En 4 pacientes el diagnóstico fue definitivamente establecido por la cirugía y en 3 por la necropsia. La ruptura se presentó más precozmente en los pacientes que recibieron tratamiento trombolítico con estreptokinasa que en los que no lo recibieron. La forma de presentación más frecuente fue la disociación electromecánica en 8 casos, el colapso circulatorio por taponamiento cardíaco en 3 y la hipotensión arterial grave en 2. Cuatro pacientes alcanzaron a ser intervenidos quirúrgicamente. De éstos 1 falleció por reruptura ventricular en el postoperatorio inmediato. Los 3 sobrevivientes, si bien presentaron un postoperatorio complicado, estaban luego de un período promedio de seguimiento de 48 meses en capacidad funcional I a II. Ninguno había presentado angina y la prueba de esfuerzo fue negativa para insuficiencia del riego coronario en todos ellos.

Nuestros resultados son concordantes con las escasas series publicadas de rupturas cardíacas tratadas quirúrgicamente en el sentido de que los pocos pacientes que logran sobrevivir esta catastrófica complicación están en buena capacidad funcional, con una expectativa de vida muy satisfactoria, lo que traduciría el hecho de que en general en la ruptura cardíaca la enfermedad coronaria es limitada a un vaso.

Ruptura del tabique interventricular

La ruptura del septum interventricular con comunicación aguda entre ambos ventrículos se presenta en el 1 a 2% de todos los infartos del miocardio. Como en la ruptura de pared libre, con alta frecuencia la enfermedad coronaria es de sólo un vaso. Además, sólo un bajo porcentaje de los pacientes tienen antecedentes de infarto miocárdico previo.[11]

La comunicación interventricular (CIV) se presenta en las dos primeras semanas de evolución de un infarto, con máxima incidencia en el segundo y tercer día, es habitualmente única y

circunscrita, midiendo de uno a varios centímetros, pero también puede ser múltiple e irregular siguiendo un trayecto anfractuoso y serpinginoso en el septum interventricular. En alrededor del 60% de los casos la CIV es del septum anterior y hacia el apex del ventrículo izquierdo, por compromiso de la arteria descendente anterior con infarto anteroseptal. En el 40% restante, la CIV es posterior y hacia la base del tabique interventricular por compromiso de la arteria descendente posterior con infarto inferior o diafragmático.[11, 12]

Desde un punto de vista fisiopatológico, una CIV significa el paso de sangre desde el ventrículo izquierdo al ventrículo derecho con disminución del gasto cardíaco efectivo y congestión del lecho vascular pulmonar. Este cortocircuito agudo de izquierda a derecha es casi siempre de gran magnitud, y está determinado por el tamaño del defecto en el tabique interventricular y el gradiente de presión entre ambos ventrículos. Como resultado de este gran cortocircuito de izquierda a derecha hay falla del ventrículo derecho por la sobrecarga de volumen y de presión de éste, la que será más acentuada si el ventrículo derecho a su vez está infartado, como sucede casi siempre en las comunicaciones interventriculares por ruptura de la porción inferior del septum interventricular, en infartos diafragmáticos.[11-13]

El diagnóstico de CIV se plantea en un paciente que cursando un infarto miocárdico presenta un deterioro hemodinámico, precedido o no de un nuevo episodio de dolor, y la aparición de un soplo sistólico. El diagnóstico diferencial en esta situación es con la insuficiencia mitral por ruptura de músculo papilar. El cateterismo derecho con catéter de Swan-Ganz en la Unidad de Cuidados Intensivos permite establecer el diagnóstico de CIV al demostrar un salto oximétrico entre la aurícula derecha y el ventrículo derecho, y calcular la magnitud del cortocircuito, además de demostrar la sobrecarga de volumen y de presión de las cavidades derechas. El gasto cardíaco medido por termodilución es muy elevado, ya que lo que se está midiendo es gasto pulmonar y no gasto sistémico. La radiografía de tórax revela plétora pulmonar por congestión veno-pulmonar y edema pulmonar secundario al cortocircuito de izquierda a derecha. La ecocardiografía Doppler-color y la ventriculografía permiten la confirmación anatómica definitiva de una CIV.[3]

La ecocardiografía no sólo permite demostrar la existencia de un defecto en el tabique interventricular y la existencia al color de un flujo anormal a través de éste, sino que, además, permite hacer una buena aproximación de la magnitud del cortocircuito de izquierda a derecha y una acertada estimación de la contractilidad global y segmentaria del ventrículo izquierdo. Además, permite descartar o confirmar la existencia de rupturas cardíacas de pared libre o músculo papilar asociadas.[14] Sin embargo, si las condiciones del enfermo no lo impiden, debe efectuarse un estudio cineangiográfico, no tanto para evaluar el ventrículo izquierdo y confirmar la existencia de una CIV postinfarto, sino que para determinar la anatomía de las arterias coronarias.[15]

La historia natural de una CIV postinfarto se caracteriza porque aproximadamente el 75% de los pacientes sobrevive las primeras 24 horas de la perforación. El 50% sobrevive la primera semana y sólo el 20% sobrevive el primer mes.[11, 12, 16] De aquí que la cirugía deba efectuarse muy precozmente, una vez hecho el diagnóstico y alcanzada la estabilización del paciente, a pesar de que el riesgo operatorio es mayor en esta etapa, debido a que el tejido miocárdico está infartado y por lo tanto friable y con poco soporte para las suturas quirúrgicas.[3, 11, 12, 16] El manejo preoperatorio consiste en el tratamiento habitual del infarto propiamente tal y en la disminución de la magnitud del cortocircuito de izquierda a derecha a través del uso de vasodilatadores, en especial de nitroprusiato.[3, 15, 16] Estos disminuyen la impedancia aórtica al vaciamiento del ventrículo izquierdo, disminuyendo así la presión sistólica ventricular izquierda y con ello el gradiente de presión entre el ventrículo izquierdo y el ventrículo derecho. En casos de mayor gravedad, el balón intraórtico de contrapulsación, que por definición eleva la presión distólica aórtica y disminuye la presión sistólica ventricular izquierda es de utilidad, ya que reduce el gradiente de presión entre ambos ventrículos, además de sus efectos benéficos en el infarto miocárdico al disminuir el trabajo cardíaco y el consumo de oxígeno, y aumentar la perfusión coronaria.[17, 16]

Existen diferentes alternativas técnicas para el cierre de una CIV postinfarto. Si ésta se localiza hacia el apex del corazón, lo más simple es la amputación de éste cerrando el corazón sobre anchas bandas de teflón *felt*. Cuando la CIV se localiza a cierta distancia de la punta del corazón, una alternativa quirúrgica es acceder a la cavidad ventricular izquierda a través del área infartada, desbridar la zona de necrosis del septum en que se localiza la perforación y cerrar la CIV con un parche protésico y la ventriculotomía con bandas de teflón. Otra alternativa en estas condiciones es acceder, siempre a la cavidad del ventrículo

izquierdo, a través del infarto, no tocar la zona de necrosis del septum y cubrirla con un extenso parche de pericardio suturado a tejido sano, el que se extiende para cubrir también endocárdicamente la zona de infarto de la pared libre del ventrículo izquierdo, cerrando luego el ventrículo siempre sobre anchas bandas de teflón. Una última alternativa, variación de la anterior y preferida por nosotros, es siempre no desbridar el septum interventricular, cubrir el infarto de éste y la perforación con un extenso parche de pericardio autólogo suturado a tejido miocárdico sano, el que es luego exteriorizado a través de la ventriculotomía e incluido en la sutura de cierre del ventrículo izquierdo, y cubrir luego el infarto de la pared libre, que siempre acompaña a la CIV, con un parche protésico o pericárdico extenso, también suturado a tejido sano.[3, 15, 19]

Cualquiera sea la técnica aplicada, la mortalidad operatoria es considerable, entre 20% a 40% según las series.[14, 18, 20] Entre los factores que inciden en esta mortalidad operatoria está la presencia de colapso circulatorio preoperatorio y la edad avanzada de los pacientes.[12, 20, 21] También influye la localización de la CIV, siendo mayor cuando ésta es de localización posterior, debido principalmente al infarto del ventrículo derecho asociado.[12, 13] Finalmente, la mortalidad operatoria también es mayor mientras más precoz sea la operación, lo que se explica, por una parte, por razones técnicas al ser la incidencia de reruptura mayor mientras más fresco y friable sea el infarto y por otra, por la historia natural de la CIV postinfarto, ya que los pacientes que sobreviven más tiempo a ésta, son los pacientes en mejores condiciones.[22, 23] Sin embargo, es esta misma historia natural lo que hace aconsejable efectuar la operación precozmente, a pesar de un mayor riesgo operatorio.[11, 12, 16] La sobrevida alejada es satisfactoria, siendo de alrededor de un 75% a 5 años, según las series.[11, 15, 16] Asimismo, la calidad de vida de estos pacientes es muy buena, manteniéndose el 40% en capacidad funcional I y el 50% en capacidad funcional II, esto a pesar de que la incidencia de CIV residual es de alrededor del 10% al 25%.[11, 15, 16, 18]

Veintiocho pacientes fueron operados por CIV postinfarto en el Hospital Clínico de la Universidad Católica entre 1973 y 1989.[24] De éstos, 19 eran hombres. El infarto fue anterior en el 89% de los casos y diafragmático o posterior en el 11% restante. Todos los pacientes presentaron la aparición de un soplo sistólico. El 68% desarrolló insuficiencia cardíaca o franco colapso circulatorio. Sólo un 14% presentó aumento de la angina o un nuevo episodio de angor. Los pacientes fueron operados utilizando distintas técnicas quirúrgicas como las recién esquematizadas. La morbilidad operatoria fue considerable y variada. Sólo 3 pacientes, 11% de los casos, tuvieron un postoperatorio completamente libre de complicaciones. La mortalidad operatoria fue también considerable. Tres pacientes fallecieron en el pabellón de operaciones y 10 en el postoperatorio inmediato. Así, en esta serie que comprende 17 años de estudio, la mortalidad operatoria fue del 46%. Sin embargo, los resultados alejados fueron más satisfactorios: la probabilidad actuarial de estar vivo para los 15 pacientes sobrevivientes a la cirugía fue del 100% a los 4 años, 75% a los 5 años y 50% a los 10 años. Al término de este período de seguimiento, 9 pacientes estaban en capacidad funcional I y 2 en capacidad funcional II.

Ruptura de músculo papilar

La ruptura de músculo papilar (RMP) con insuficiencia mitral aguda (IMA) se presenta en el 1% a 2% de los infartos. Como las otras rupturas cardíacas, ocurre habitualmente en las 2 primeras semanas de evolución del infarto, presentándose con mayor frecuencia entre el segundo y el tercer día. Frecuentemente el infarto es en sí pequeño e incluso puede ser sólo subendocárdico. Igualmente, en un porcentaje importante de los casos, la enfermedad coronaria se limita a un vaso.[25, 26]

Los músculos papilares, anterolateral y posteromedial, son prolongaciones carnosas de la pared del ventrículo izquierdo, constituidos a su vez por una o varias porciones o cabezas musculares. De cada uno de estos dos músculos papilares se desprenden cuerdas tendíneas que dan soporte a ambos velos mitrales. Los músculos papilares forman la porción del miocardio de mayor grosor y al ser la irrigación del corazón de tipo terminal, por vasos perforantes que se originan en las arterias epicárdicas, los músculos papilares son así la porción del miocardio más susceptible a la isquemia.[26-28] Por esta razón, la insuficiencia mitral es muy frecuente en el curso de un infarto, dependiendo la frecuencia con que se pesquisa, de la acuciosidad y métodos que se utilizan para diagnosticarla. El mecanismo más frecuente de esta insuficiencia mitral es la disfunción isquémica del músculo papilar y/o de la pared ventricular subyacente, lo que produce insuficiencia mitral de intensidad variable e intermitente.[26-28] Como resultado de un infarto propiamente tal del músculo

papilar, éste puede evolucionar a la fibrosis con adelgazamiento y alargamiento en el largo plazo, produciéndose un prolapso del velo mitral correspondiente, estableciéndose una insuficiencia mitral crónica, o producirse una ruptura aguda del músculo papilar con IMA.[26] El músculo papilar posterior resulta afectado con mucha mayor frecuencia que el músculo papilar anterior. Esto se debe a que el músculo papilar posterior recibe su irrigación exclusivamente de la arteria descendente posterior, generalmente rama de la arteria coronaria derecha. Por el contrario, el músculo papilar anterior recibe su irrigación a través de ramos diagonales de la arteria descendente anterior y marginales de la arteria circunfleja.[28, 29]

La ruptura de todo el tronco de un músculo papilar produce una IMA masiva de tal gravedad que es seguida por la muerte prácticamente inmediata del paciente, ya que a lo menos el 50% del soporte de cada velo mitral es súbitamente destruido. Por otra parte, la ruptura de una cabeza o porción de músculo papilar origina una IMA de menor magnitud, la que va a ser clinicamente tolerada según el grado de disfunción ventricular secundaria al infarto que exista y en cualquier caso se establecerá un grado mayor o menor de insuficiencia cardíaca.[3, 26, 29]

El diagnóstico de IMA por RMP se plantea en un paciente que cursando un infarto presenta un soplo sistólico y un deterioro hemodinámico, situación en la que se establece, como ya hemos discutido, el diagnóstico diferencial con una CIV postinfarto.[25] El cateterismo derecho en esta situación mostrará una elevación del capilar pulmonar con grandes ondas V, pero principalmente no demostrará un salto oximétrico. La radiografía de tórax revela un mayor o menor grado de edema y congestión pulmonar. Sin embargo, el diagnóstico de certeza es hecho con la ecocardiografía y la angiografía. La ecocardiografía, examen que puede ser efectuado al lado de la cama del enfermo, permite no sólo confirmar el diagnóstico de RMP, evaluar la contractilidad ventricular y descartar patologías asociadas, sino que permite estimar muy acertadamente la magnitud de la insuficiencia mitral. Por otra parte, la angiografía también permite confirmar el diagnóstico de insuficiencia mitral y cuantificar la magnitud de ésta, y determinar, además, la anatomía coronaria.[3, 26]

El tratamiento definitivo de esta grave complicación es la cirugia. Sin embargo, los pacientes pueden y deben ser estabilizados en forma médica, previo a la intervención quirúrgica, siendo los vasodilatadores y el balón de contrapulsación intraaórtica la base del tratamiento médico.[17, 25, 30, 31] Idealmente, la válvula mitral debe ser reparada y conservada, lo que permite preservar mejor la función ventricular izquierda, lo que es de máxima importancia en presencia de un infarto.[3, 26, 32] De no ser posible la reconstrucción de la válvula mitral debe efectuarse un reemplazo mitral con conservación de cuerdas tendíneas.[33] En cualquier caso, el procedimiento mitral debe complementarse con una revascularización miocárdica completa.[34]

En el Hospital Clínico de la Universidad Católica, 9 pacientes (7 hombres) fueron operados por IMA por RMP entre 1980 y 1992. La edad promedio fue de 64,8 años. En 7 casos la ruptura fue del músculo papilar posterior. En los 8 casos en que fue posible efectuar una coronariografia preoperatoria, se demostró enfermedad de un vaso en 4 casos. La cirugía consistió en el recambio valvular mitral en 8 pacientes. En el caso restante se efectuó una reparación valvular mitral. En 6 pacientes se efectuó, además, una revascularización miocárdica. Dos pacientes fallecieron en el período perioperatorio. El seguimiento se completó en los 7 sobrevivientes con un promedio de 47,9 meses (6 a 115 meses). En este período un paciente falleció a los 6 meses de la operación y otro presentó un nuevo infarto a los 31 meses de ésta. Al término del seguimiento 3 pacientes estaban en capacidad funcional I y 3 en capacidad funcional II.[35]

BIBLIOGRAFIA

1. Rasmusen S, Leth A, Kjoller E et al: Cardiac rupture in acute myocardial infarction: a review of 72 consecutives cases. Acta Med Scand 1979; 205: 11-6.
2. Van Tassel R A, Edwards J E: Rupture of the heart complicating myocardial infarction: analysis of 40 cases including nine examples of left ventricular false aneurysms. Chest 1972; 61: 104-16.
3. David T E: Surgical treatment of mechanical complications of myocardial infarction. En: Spence P, Chitwood W, Ed. Cardiaca Surgery: state of the art reviews. Philadelphia: Hanley & Belfus, Inc 1991: 423-34.
4. Bashour T, Kabbani S S, Ellerston D G et al: Surgical salvage of heart rupture: report of two cases and review of the literature. Ann Thorac Surg 1983; 36: 209-13.
5. Lopez-Sendon J, González A, Lopez de Sá et al: Diagnosis of subacute ventricular wall rupture after acute myocardial infarction: sensitivity and specificity of clinical, hemodinamic and ecocardiographic criteria. JACC 1992; 19: 1145-53.

6. Nunez L, de la Llana R, Sendon J L et al: Diagnosis and treatment of subacute free wall ventricular rupture after infarction. Ann Thorac Surg 1983; 35: 525-9.
7. Anagnostopoulos E, Beutler S, Levett J M et al: Myocardial rupture: major left ventricular infarct rupture treated by infartectomy. JAMA 1977; 238: 2715-6.
8. Robert W C, Morrow A G: Pseudoaneurysm of the left ventricle: an unusual sequence of myocardial infarction and rupture of the heart. Am J Med 1967; 43: 639-46.
9. Vlodaver Z, Coe J I, Edwards J E: True and false left ventricular aneurysms: propensity for the latter to rupture. Circulation 1975; 51: 567-74.
10. Castro P, Rubio R, Zalaquett R et al: Ruptura pared libre de ventrículo izquierdo durante infarto del miocardio. Rev Chil Cardiol 1992; 11: 204. (Resumen).
11. Radford M J, Johnson R A, Dagget W M et al: Ventricular septal rupture: a review of clinical and physiologic features and an analysis of survival. Circulation 1981; 64: 545-53.
12. Moore C A, Nygaard T W, Kaiser D L et al: Postinfarction ventricular septal rupture: the importance of location of infarction and right ventricular function in determining survival. Circulation 1986; 74: 45-55.
13. Fananapazir L, Bray C L, Dark J F et al: Right ventricular dysfunction and surgical outcome in postinfarction ventricular septal defect. Eur Heart J 1983; 4: 155-67.
14. Maurer G, Czer L S C, Shah P K et al: Ventricular septal defect after myocardial infarction: bedside and intraoperative assessment by Doppler-color flow mapping. Am J Cardiol 1989; 64: 668-71.
15. Komeda M, Fremes S E, David T E: Surgical repair of postinfarction ventricular septal defect. Circulation 1990; 82 (Suppl IV): 243-7.
16. Kirklin J W, Barrat-Boyes B G: Postinfarction ventricular septal defect. En: Kirklin J W, Barrat-Boyes B G, Ed Cardiac Surgery. New York: John Wiley & Sons, 1986: 301-10.
17. Gold H K, Leinbach R C, Sanders C A et al: Intraaortic balloon pumping for ventricular septal defect or mitral regurgitation complicating acute myocardial infarction. Circulation 1973; 47: 1191-6.
18. Blanche C, Khan S S, Matloff J M et al: Results of early repair of ventricular septal defect after an acute myocardial infarction. J Thorac Cardiovasc Surg 1992; 104: 961-5.
19. Da Silva J, Cascudo JM, Baumgratz J et al: Postinfarction ventricular septal defect. J Thorac Cardiovasc Surg 1989; 97: 86-9.
20. Dagget W M, Buckley M J, Akins C W et al: Improved results of surgical management of postinfarction ventricular septal rupture. Ann Surg 1982; 196: 269-77.
21. Cummings R C, Califf R, Jones R N et al: Correlates of survival in patients with postinfarction ventricular septal defect. Ann Thorac Surg 1989; 47: 824-30.
22. Killen D A, Reed W A, Wathanacharoen S et al: Postinfarction rupture of the interventricular septum. J Cardiovasc Surg 1981; 22: 113-26.
23. Baillot R, Pelletier C, Trivino-Marin J et al: Postinfarction ventricular septal defect: delayed closure with prolonged mechanical circulatory support. Ann Thorac Surg 1983; 35: 138-42.
24. Kobus C, Lagos J, Irarrazával M J et al: Comunicación interventricular postinfarto del miocardio. Tratamiento quirúrgico y seguimiento alejado. Rev Española Cardiol 1992; 45: 520-4.
25. Kirklin J W, Barrat-Boyes B G: Mitral incompetence from ischemic heart disease. En: Kirklin J W, Barrat-Boyes B G, Ed. Cardiac Surgery. New York: John Wiley & Sons, 1986: 311-9.
26. Cosgrove D, Stewart W: Mitral valvuloplasty. Curr Probl Cardiol 1989; 14: 353-416.
27. Perloff J K, Roberts W C: The mitral apparatus: functional anatomy of mitral regurgitation. Circulation 1972; 46: 227-39.
28. Roberts W C: Morphologic features of the normal and abnormal mitral valve. Am J Cardiol 1983; 51: 1005-28.
29. Roberts W C, Cohen L S: Left ventricular papillary muscles. Description of the normal and a survey of conditions causing them to be abnormal. Circulation 1972; 46: 138-54.
30. Harshaw C W, Grossmann W, Munro A R: Reduced systemic vascular resistance as therapy for severe mitral regurgitation of valvular origin. Ann Intern Med 1975; 83: 312-6.
31. Zalaquett R, Morán S, Irarrázaval M J et al: Cirugia de la insuficiencia aguda de la válvula mitral. Rev Méd Chile 1993; 121: 403-7.
32. Zalaquett R: Cirugía reparadora de la insuficiencia valvular mitral. Rev Chil Cir 1994; 46: 127-36.
33. David T E, Ho W C: The effect of preservation of chordae tendinae on mitral valve replacement for postinfarction mitral regurgitation. Circulation 1986; 74 (Suppl I): I 116-I 120.
34. Cukingnam R A, Carey J S, Wittig J H et al: Influence of complete coronary revascularization on relief of angina. J Thorac Cardiovasc Surg 1980; 79: 188-93.
35. Zalaquett R, Morán S, Irarrázaval M J et al: Ruptura de músculo papilar en infarto miocárdico. Rev Chil Cardiol 1993; 12: 207. (Resumen).

Rev. Chilena de Cirugía. Vol 47 - Nº 1, Febrero 1995; págs. 8 - 12

MAESTROS DE LA CIRUGIA CHILENA

Dr. Oscar Contreras Tapia



Es para mí un honor y una distinción que agradezco al Directorio de la Sociedad de Cirujanos de Chile el haberme nominado para rendir el homenaje que nuestra Sociedad brinda a uno de sus más ilustres socios, el Dr. Oscar Contreras Tapia, al cual me siento unido después de haber compartido durante más de veinte años una vida profesional y personal, ligada a nuestro trabajo en el Depto. del Servicio de Cirugía del Hospital Barros Luco-Trudeau. Nuestro equipo quirúrgico debe al Dr. Contreras no sólo su fundación como tal, sino un prestigio avalado por la formación de un gran número de becarios, representación en Sociedades Científicas nacionales y extranjeras, su labor docente dentro de la Universidad de Chile y muy en particular su meritoria actuación en la Asistencia Pública "Dr. Alejandro del Río" de Santiago.

Aunque es una tarea difícil, intentaré hacer una reseña panorámica del valor que su accionar ha significado para la cirugía chilena, fruto de un incansable y tenaz esfuerzo por mantener los altos estándares que recibiera de la educación en su hogar materno.

Antes de referirnos a su vida profesional, quisiera mencionar brevemente a su familia. Hijo de Lisandro Contreras Contreras y María Luisa Tapia Pincheira, tiene seis hermanos: Fernando (diplomático), Lísandro (General de Ejército), David (Ingeniero Agrónomo), Ernesto (Ingeniero Químico) y Nora (dueña de casa). A pesar de vivir separados por más de doce años por trabajar en el extranjero, sus padres le inculcaron a la familia Contreras Tapia el amor por su tierra, además de mantener muy en alto la honorabilidad y la moral. Con grandes sacrificios hicieron todo lo posible por educarlos a todos ellos en Chile.

En lo personal, me consta su amor, que era una verdadera devoción, hacia su madre. Aun en el pabellón, en ocasiones en que parecía oportuno hacer una acotación, le citaba como lo dicho *por su santa madre*. Por eso, uno de los hermosos recuerdos que tengo de uno de mis viajes al Sur de Chile, fue el haberla visitado en su casa de San Fabián de Alico, en plena precordillera, bajo un cielo límpido, en un día radiante. Con la sencillez y calidez que la caracterizaba, doña María Luisa me entretuvo contándome sobre su vida y sus proyectos para su casa, poniendo de relieve una vez más su jovialidad y tenacidad notables para su edad.

Oscar Contreras Tapia nació el 31 de enero de 1926 en la Oficina Paposo, 40 km al interior de Iquique, en pleno desierto. En 1931, su familia se traslada a Valparaíso, ciudad que él señala como su ciudad natal adoptiva, ya que la salitrera Paposo terminó sus actividades pasando a engrosar las filas de las muchas víctimas que produjo el salitre sintético.

Estudia en el colegio McKay de Valparaíso durante dos años. Después de una breve estada de la familia en Santiago, en 1934 se trasladan a la ciudad de Arica, en cuyo Liceo continúa sus estudios de Enseñanza Básica durante dos años.

Ya en su infancia se observaron algunos indicios de su futura afición por la cirugía. Cuando año a año su hermana Nora recibía muñecas de regalo para la Navidad, Oscar Contreras se entretenía destripándolas, para gran espanto de Nora, en lo que pudo ser sólo una especie de búsqueda o inquietud por la exploración de la anatomía quirúrgica del cuerpo humano, a nivel de simulación.

Entre 1936 y 1941 la familia se asienta en Bolivia, primero en La Paz y después en Cochabamba. En ambas ciudades asiste a clases en el Instituto Americano. Siendo una especie de pioneros en ese país, los hermanos Contreras debían viajar todos los días alrededor de una hora para llegar a su colegio, en tiempos en que la congestión del tráfico no era ni cercana a aquélla a la que estamos acostumbrados hoy en día.

En 1941 regresan a Santiago de Chile, estudiando en el Internado Nacional Barros Arana hasta 1945, egresando de la Educación Secundaria. En el Barros Arana llamó la atención por sus expresiones traídas de Bolivia. Por ejemplo, cuando le tocaba -en su calidad de alumno- ayudar a servir el almuerzo a sus compañeros y éstos le pedían más, él respondía: “no es cabalito”. Con ello quería decir que no era justo o cabal, agregándole el diminutivo que tan frecuente es usado en nuestra república hermana. Bastó esto para que fuera rebautizado con el nombre de “cabalito”, con el que lo recuerdan cariñosamente sus compañeros de ese plantel educacional.

De su época de niñez, sus hermanos lo evocan como un niño bueno, travieso y cariñoso. Era sí muy sensible, por lo que decían *que el corazón le colgaba del brazo izquierdo*.

Entre 1945 y 1951 estudia en la Escuela de Medicina de la Universidad de Chile, graduándose el 21 de diciembre del último año con “distinción máxima”.

En 1954 conoce a doña María Pía Blanco Errázuriz, joven distinguida y de espíritu alegre, que recibiera de su hogar paterno una sólida formación basada en la bondad y en la ética, cualidades que también poseía Oscar Contreras. Con sus padres, don Oscar Blanco Viel y doña Blanca Errázuriz Pereira, doña María Pía recorre muchos países, heredando de ellos los firmes principios de su familia. Contraen matrimonio el 29 de octubre de 1955. En este hogar nacieron cuatro hijos: Blanca, María Pía, María Luisa y Oscar, los que siguieron las huellas de sus padres. Todos ellos casados, el matrimonio Contreras Blanco tiene la dicha de disfrutar a la fecha de once nietos (más un duodécimo anunciado para este mes). Si queréis ver la alegría en este matrimonio, pues pregúnteles por sus nietos y tendréis como respuesta el esbozo de una sonrisa en sus labios.

En cuanto a su vida profesional, sus primeras incursiones fueron en el Hospital Parroquial de San Bernardo y en la Enfermería de la Fuerza Aérea de Chile, desempeñándose como Residente Interno en ambos lugares entre 1949 y 1951.

Su vida en la Asistencia Pública la inició como alumno de 4º año de Medicina el 31 de diciembre de 1949, en el turno del Dr. Manuel Tello. Recibe allí, en sus turnos como voluntario, los consejos, enseñanzas y cálida amistad de los Drs. Augusto Araya, Oscar Brahm, Jacobo Yuhma y muchos otros.

En 1951, ya recibido de médico-cirujano, ingresa al Servicio de Cirugía del Hospital del Salvador, en calidad de cirujano ad-honorem. En ese mismo año sigue el Curso ad honorem de la Asistencia Pública.

En 1953, gracias a una ley impulsada por el Colegio Médico, ingresa como médico contratado en la Asistencia Pública “Dr. Alejandro del Río” de Santiago. Se incorpora como Ayudante 2º en el turno de don Raúl Zapata, trabajando también con los Drs. Luciano Franzolini, Arturo Lavín, Emilio Salinas, Renato Alvarado, Miguel González, Mario Oviedo y Augusto Araya. Siempre ha manifestado su reconocimiento a estos colegas, quienes le enseñaron no sólo una disciplina quirúrgica sino una actitud de lealtad y de compañerismo que se ha dado en llamar el “espíritu AP”, lo que indudablemente enriqueció su vida no sólo como profesional sino como persona.

Quizás una de las actuaciones que más ilustran ese sentir creativo y en cierto modo audaz de la vida en la AP se dio cuando estando de turno en la noche del 19 de septiembre de 1959 en la Posta 2, a causa de un corte de luz que pudo tener que ver con la celebración de la Parada Militar, llegó un paciente con una herida penetrante cardíaca autoinferida por bala. Mientras don Daniel Salgado intentaba suturarla, Oscar Contreras llamó a los bomberos para que iluminaran el pabellón con sus generadores de emergencia. Tal creatividad fue motivo de un sumario administrativo, del que fue sobreseído gracias al buen juicio y espíritu de justicia de don Mariano Bahamondes.

En 1953 se contrata también como residente en la Clínica Santa María, cargo que mantiene hasta 1981.

En 1955 realiza una estada de perfeccionamiento de un año en Madrid y en Barcelona, premio al mejor alumno de la Escuela de Medicina, con una beca del Instituto de Cultura Hispánica.

En 1958 recibe la beca Helen Doherty Wessel para estudiar durante nueve meses en la Lahey Clinic en Boston, un mes en el Memorial Hospital de Nueva York y un mes en la Mayo Clinic.

Desde 1959 y hasta la fecha es médico cirujano de planta en el Servicio Nacional de Salud. Desde fines de 1959 hasta 1964 trabaja en el Servicio del Prof. Italo Alessandrini, en el Hospital San Juan de Dios. Allí recibe el apoyo y las enseñanzas del Dr. Jorge León Hurtado, quien podría ser considerado como su maestro en la cirugía de cabeza y cuello.

En junio de 1964, accediendo a la invitación que le hiciera llegar el Prof. Leonidas Aguirre Mac Kay, se incorpora al *staff* del Servicio de Cirugía del Hospital Barros Luco-Trudeau, donde crea el Depto. de Cabeza-Cuello y Plástica Máxilo-Facial.

De 1965 a 1980 se desempeña como Jefe de Turno de la Asistencia Pública Dr. Alejandro del Río.

En 1967 hace una estada de perfeccionamiento de 3 meses en la Clínica de Cirugía Máxilo-Facial de Hamburgo, Alemania, dirigida por el Prof. Karl Schuchardt, y otra en la Clínica de la Universidad de Zürich, Suiza, cuyo Jefe era el Prof. Hugo Obwegeser; ambas con una beca de la Organización Mundial de la Salud.

Fue en el año 1968, en que me integrara yo al Servicio del Profesor Leonidas Aguirre MacKay -el "Profe", como afectuosamente le decíamos- cuando conocí a Oscar Contreras. Era una época en que estaba moldeando lo que sería el marco técnico de su especialidad. Su lucha por un ideal que llevara a la excelencia en el arte y en la ética le valió malos ratos y más de alguna incomprensión. Sin embargo, defendió su posición y sus principios con firmeza y obstinación. Eran tiempos en los que prácticamente todos los meses renunciaba a su cargo en el Hospital Barros Luco-Trudeau. El Prof. Aguirre -con su bonhomía, pero al mismo tiempo gran visión- me decía: *lo que pasa es que en este Servicio hay tres vedettes, y con ellas hay que tener mucha paciencia.* La primera era don Enrique Valenzuela Encina, que en paz descanse; la segunda, don Mario Garcés Salinas; y la tercera, don Oscar Contreras. Afortunadamente, la paciencia y el buen juicio predominaron, permitiendo no sólo que Oscar Contreras continuara en el hospital -para el beneficio de los pacientes- sino que, además, fuera un verdadero motor en el desarrollo de la especialidad. Más aún, ha desempeñado todos sus cargos con responsabilidad ejemplar y una ética sublimada.

Su afición a viajar lo ha llevado a los cinco continentes. Su admiración por las culturas de otras latitudes tuve la ocasión de apreciarla cuando me visitara estando yo becado en el Hospital Eppendorf de la Universidad de Hamburgo. En esa ocasión, en 1971, viajamos en auto hasta la frontera con Dinamarca. El motivo fue ir a ver los cuadros del expresionista alemán Emil Nolde en Seebüll. En el subterráneo de ese museo había una representación múltiple de la crucifixión del Señor en violentos colores. Sin entrar en inhibiciones, Oscar Contreras sacó su cámara y empezó a sacar fotografías con flash. De poco sirvió que le explicara que estaba formalmente prohibido hacerlo. Afortunadamente, y con esa intuición heredada de la AP, pudo hacerlo sin que nos sorprendieran, pasando tales tomas a ser una muestra de las más de 150 diapositivas de cuadros sobre la Crucifixión que posee, y que ilustran de su interés por la vida de Jesucristo.

En 1973 recibe beca de estudios de la Organización Panamericana de la Salud (PAHO) para la especialidad de Cáncer en Cabeza y Cuello en el M.D. Anderson Memorial Cancer Institute Hospital de Houston, Texas.

En 1974 se le otorga una beca del Servicio Alemán de Intercambio Académico (DAAD) para actualizaciones en Cirugía Máxilo-Facial en Hamburgo (Prof. Pfeifer), Berlín (Prof. Gapka), Stuttgart (Prof. Schmidt) y Erlangen (Prof. Steinhäuser), en Alemania.

En 1976 y en 1987 recibe beca del British Council de actualización en Cirugía Plástica y Máxilo-Facial, en el Canniesburn Hospital de Glasgow, Escocia.

Con todos estos maestros y su escuela cultivó sólidas amistades, vigentes hasta hoy día. Gracias a su gestión, algunos de ellos han venido a Chile a darle brillo a nuestros eventos científicos.

Centrando su labor asistencial y docente en el Servicio de Cirugía del Hospital Barros Luco-Trudeau y en la Casa Central de la Asistencia Pública, por un parte, y sus aportes científicos en la Sociedad de Cirujanos de Chile, en el American College of Surgeons y en la Sociedad de Cirugía de Cabeza-Cuello y Plástica Máxilo-Facial, por otra, son innumerables los testimonios de su incansable labor profesional, docente y societaria.

En forma muy panorámica podemos citar

sus labores como docente en la Escuela Universitaria de Enfermería (1955), en la Universidad Austral (1971-73), en la Cátedra de Fisiopatología de la Escuela Dental de la Universidad de Chile (1948 y 1951-1960), en la Cátedra del Prof. Alessandrini (1961-1962), en la Cátedra "B" del Hospital Clínico de la Universidad Católica (1965-1967), en la Asistencia Pública (1985 hasta la fecha), en el Servicio de Cirugía del Hospital Barros Luco-Trudeau (1964 hasta la fecha).

Ha participado, sea como alumno, docente u organizador, en 41 cursos de postgrado, tanto en Chile como en el extranjero. Sus publicaciones abarcan 131 trabajos publicados en nuestro país, tanto en Cirugía General y Digestiva como en la especialidad de Cirugía de Cabeza-Cuello y Plástica Máxilo-Facial, 16 en revistas internacionales, contribuciones en 4 libros de cirugía -3 de ellos extranjeros- 74 ponencias a congresos nacionales e internacionales. Además de las numerosas comisiones de servicios e informes, tanto para la Universidad de Chile como para el Ministerio de Salud, fue nombrado Profesor Titular de Cirugía de la Universidad de Chile en 1974 y Presidente del Comité de Etica del Hospital Barros Luco-Trudeau en 1994.

Su infatigable deseo de aprender y comunicarse le llevó a estudiar, además del idioma inglés, el alemán, cuyas clases mantuvo de 1969 a 1974.

No por azar quisiera dejar para el último lugar su participación societaria, dada su afiliación a 10 sociedades científicas chilenas y extranjeras. En primer lugar, deseo señalar al Colegio Americano de Cirujanos, al que ingresara en 1963 como miembro de su Capítulo Chileno. Fue su Presidente en 1974 y es su actual Gobernador desde 1991. En 1974 inició los contactos para organizar visitas de miembros del American College de USA a Chile, lo que fuera aprobado, pero posteriormente cancelado. Gracias a una nueva gestión personal realizada en Chicago fue posible reiniciar estos ciclos de contactos, lo que ha perdurado hasta el día de hoy. Este aporte fue quizás uno de los elementos considerados para su nominación de Gobernador del Capítulo.

Dentro de la Sociedad de Cirugía de Cabeza-Cuello y Plástica Máxilo-Facial -la que debe a Oscar Contreras su creación en 1977- ha participado en todos sus niveles -siendo su Presidente en 1987- contribuyendo con trabajos científicos, cursos de postgrado, conferencias y llevando el nombre de Chile a distintos países latinoamericanos.

Sin embargo, la Sociedad de Cirujanos de Chile también se ha visto muy beneficiada con la dilatada vida profesional del Dr. Oscar Contreras, consagrado esta noche Maestro de la Cirugía en un reconocimiento justo y merecido.

Habiendo ingresado a ella en 1957, fue su Presidente en el año 1981, para ser nombrado Miembro Honorario de la Sociedad en 1982 y Miembro Emérito en 1989.

Siendo conocida por toda nuestra comunidad quirúrgica los méritos de Oscar Contreras, si quisiéramos englobar en sólo un concepto lo más relevante de la personalidad y contribución de él a la cirugía chilena, quizás sería justo mencionar su profunda vocación de servicio hacia la sociedad, la que ha demostrado desde su ingreso a ella sin flaquear o desmerecer en ningún instante.

Gran parte de su pensamiento societario se ve reflejado en su memoria anual del ejercicio de su Presidencia, en 1982. En tal cuenta nos expresaba su preocupación por la Revista Chilena de Cirugía, instando a mejorar, actualizar y mantener un flujo de trabajos que permitiera exhibir una presencia científica continua y de alta calidad, lo que era posible ya que contábamos con un Comité Editorial sólido y dedicado.

No obstante, durante ese período nuestra Sociedad dio un gran paso adelante en sus deseos de modernización y adecuación a los nuevos tiempos, al lograrse consolidar la modificación a los Estatutos de nuestra organización, tarea ardua, difícil, engorrosa, que implicó el trabajo dedicado de muchos de nuestros socios y que fuera la consecuencia de un buen propósito, una gran inspiración y una encuesta enviada a todos los cirujanos -socios y no socios- que se desempeñaban como tales en nuestros país, de Arica a Punta Arenas. El resultado de esta consulta permitió delinear cuáles eran las interrogantes y preocupaciones de los cirujanos de este país, quedando de manifiesto la necesidad de encarar:

1º El desafío que representaba la migración creciente de la atención médica pública hacia la privada,

2º El problema de las becas de postgrado autofinanciadas,

3º La participación de instituciones privadas en programas docentes de postgrado.

4º La necesidad de velar porque las nuevas instituciones previsionales de salud salvaguarden la excelencia en el arte y en la ética.

5º El reconocer que hay especialidades en falencia que requieren urgentemente de la formación de nuevos especialistas.

6º La urgencia de condicionar las

prestaciones realizadas en centros asistenciales de acuerdo al nivel de complejidad que pueden ofrecer, a fin de evitar juicios de mala práctica derivados de las limitaciones de los medios disponibles, y

7º La acreditación de especialidades y especialistas, instancia que debiera darse con la participación de autoridades de Salud, de Universidades y de Sociedades Científicas -fruto de estas ideas fue la creación posterior de CONACEM.

En el congreso anual de la Sociedad que se realizara en Pucón en noviembre de 1981 se organizó, pues, una Conferencia y un Foro sobre Acreditación de Hospitales, el que contó con la presencia y participación de distinguidos personeros nacionales y extranjeros. Allí se destacaron los pasos que debíamos seguir para permitir que en una sociedad abierta libre como la nuestra pudiera permitir que los cirujanos se ganen la vida como profesionales, por una parte, pero velando por una acreditación adecuada dentro del marco de una educación continua.

Todo esto hacía menester que nuestra Sociedad no se preocupara tan sólo de aspectos científicos, objetivo de su fundación, sino también, de acuerdo al cambio de los tiempos, de encarar paralelamente aspectos técnicos y profesionales. La idea era, pues, lograr la consolidación de una Sociedad de base más amplia, integrada y profesional.

Otro logro de ese período fue el afianzar la creación de filiales -ideas que se habían planteado con anterioridad- y socios afiliados de la Sociedad, hecho que se vio materializado con la incorporación de la Filial Temuco, por contar con el número requerido de socios activos.

Por último, el éxito de la gestión de ese Congreso fue un logro no sólo desde el punto de vista científico, sino que, además, dejó utilidades suficientes para adquirir un inmueble, el que fuera sede de nuestra Sociedad.

Señoras y señores, desde hoy la Sociedad de Cirujanos de Chile engrandece su galería de Maestros con el nombre del Dr. Oscar Contreras Tapia, y en lo personal me sentiré orgulloso y honrado de seguir contando con un experimentado consejero, un distinguido maestro y un dilecto amigo.

Sus enseñanzas y ejemplos, especialmente los éticos, estarán siempre presentes en mis actuaciones futuras como cirujano, y me hago un deber divulgarlo en cumplimiento del juramento hipocrático.

DR. MIGUEL GONZÁLEZ PRADO



Composición: Cada comprimido contiene: 500 mg de fracción flavonoica purificada micronizada, cantidad correspondiente a: Diosmina: 450 mg. Hesperidina: 50 mg. **Propiedades:** Flebotónico y vasculoprotector. DAFLON 500 actúa sobre el sistema vascular de retorno: normaliza la permeabilidad capilar y refuerza la resistencia capilar de la microcirculación. **Indicaciones:** Tratamiento de la insuficiencia venosa crónica orgánica y funcional de los miembros inferiores que se manifiesta por los síntomas siguientes: piernas pesadas, dolor, calambres nocturnos. Tratamiento de las hemorroides y de la crisis hemorroidal aguda. **Precauciones:** Embarazo: Los estudios experimentales realizados en animales no han demostrado ningún efecto teratógeno y hasta la fecha no se ha registrado ningún efecto nocivo en el hombre. Lactancia: Ante la ausencia de datos relativos a la difusión del fármaco en la leche materna, no se recomienda la lactancia durante el tratamiento. **Efectos Secundarios:** Se han descrito algunos casos de leves trastornos gastrointestinales y vegetativos, pero nunca necesitaron la interrupción del tratamiento. **Posología:** En la enfermedad venosa: 2 comprimidos diarios. En la crisis hemorroidal aguda: 6 comprimidos por día los 4 primeros días, luego 4 comprimidos por día durante 3 días. **Presentación:** Caja con 15 y 30 comprimidos recubiertos. *Para mayor información dirigirse a:* **Laboratorio SERVIER Chile Ltda.** Av. 11 de Septiembre 2134, Santiago, Fono: 233.52.28.

SERVIER

Un beneficio terapéutico decisivo para pacientes con :

Insuficiencia venosa crónica:

2 comprimidos diarios

Crisis hemorroidal:

hasta 6 comprimidos diarios

Rev. Chilena de Cirugía. Vol 47 - Nº 1, Febrero 1995: págs. 13 - 21

TRABAJOS CIENTIFICOS

Tratamiento de la coledocolitiasis en relación a colecistectomía por laparoscopia

TRABAJO DE INGRESO

Dr. HORACIO RIOS R

Servicio de Cirugía, Hospital Militar de Santiago

RESUMEN

Se analizan los resultados del tratamiento de 57 pacientes portadores de coledocolitiasis, operados de colecistectomía por laparoscopia. En 41 enfermos la coledocolitiasis fue sospechada en el preoperatorio por sus antecedentes clínicos, exámenes de laboratorio y ecografía. En 16 casos (28%) la coledocolitiasis fue un hallazgo de la colangiografía intraoperatoria. En 38 pacientes se intentó el tratamiento preoperatorio de los cálculos mediante colangiografía endoscópica retrógrada más papilotomía, la que fue efectiva en 76,4%. En 22 pacientes se intentó el tratamiento laparoscópico de la coledocolitiasis, en 20 casos por vía transcística y en 2 enfermos se practicó una coledocostomía laparoscópica, la que fue efectiva en el 72,7%. Se propone que los pacientes en que se sospecha coledocolitiasis sean intervenidos por laparoscopia con colangiografía intraoperatoria, y en los que se compruebe cálculos en el colédoco, se resuelva la coledocolitiasis por laparoscopia, y si estas maniobras fracasan se indique una CER más papilotomía en el postoperatorio.

PALABRAS CLAVES: ***Coledocolitiasis, colecistectomia laparoscópica.***

SUMMARY

The result of laparoscopic cholecystectomy in 57 patient with choledocholithiasis are evaluated. In 41 patients choledocholithiasis was suspected in the preoperative period due to the clinical history, laboratory and ultrasound tests. In 16 cases (28%) choledocholithiasis was a finding at intraoperative cholangiography. Preoperative treatment of the lithiasis was attempted in 38 patients through endoscopic retrograde cholangiography (ERC) plus papillotomy which was effective in 76.4% of the cases. Laparoscopic treatment of the choledocholithiasis was attempted in 22 patients; in 20 of them transcystically and in 2 patients through choledochostomy which was effective in 72.7% of the cases. We propose that patients with suspected choledocholithiasis should undergo laparoscopic surgery with intraoperative cholangiography and when choledocholithiasis is proven it should be resolved laparoscopically; if these maneuvers fail, ERC plus papillotomy should be performed in the post-operative period.

KEY WORDS: ***Choledocholithiasis, laparoscopic cholecystectomy.***

INTRODUCCION

Desde su introducción en 1987, la colecistectomía laparoscópica, se ha difundido y desarrollado rápidamente en el mundo y en nuestro país, como el método ideal de tratamiento de la colelitiasis. Muchas publicaciones extranjeras y nacionales han informado de los resultados, complicaciones y problemas relacionados con esta técnica, entre ellos la coledocolitiasis, que representa un problema en su manejo durante la colecistectomía laparoscópica, y es causa de conversión a cirugía abierta.

Es evidente, entonces, que el paso siguiente

es la búsqueda de un mejor diagnóstico y manejo de la coledocolitiasis de manera de extender los beneficios de la cirugía laparoscópica también a los pacientes que presentan cálculos en la vía biliar.

Desde el inicio de nuestra experiencia en colecistectomía laparoscópica, la coledocolitiasis ha sido motivo de especial preocupación en nuestro grupo, tanto en cuanto al diagnóstico como al tratamiento. En base a un algoritmo hemos manejado nuestros enfermos y presentamos aquí los resultados, señalamos aspectos técnicos del manejo de la coledocolitiasis por laparoscopia y proponemos un esquema de tratamiento laparoscópico de la coledocolitiasis.

MATERIAL Y METODO

Se analizan los resultados del tratamiento de la coledocolitiasis en 57 pacientes en los que se demostró cálculos en la vía biliar principal en el preoperatorio o durante la colecistectomía laparoscópica. El grupo analizado está constituido por 35 mujeres y 22 hombres, con edades que fluctuaron entre 27 y 82 años, con un promedio de 50 años (Tabla 1)

De estos pacientes, en 20 casos existía el antecedente de ictericia o ésta fue la causa de su ingreso, en 8 enfermos el ingreso al hospital lo motivó una pancreatitis aguda, y otros 8 casos tenían antecedentes de episodio de colecistitis aguda.

La coledocolitiasis se sospechó en 41 pacientes por los antecedentes clínicos mencionados y/o exámenes de laboratorio preoperatorios alterados, y en 16 fue un hallazgo intraoperatorio. En la Tabla 2 se muestra el número de enfermos con exámenes alterados o que cumplen criterios de sospecha de coledocolitiasis[1] de los cuales damos especial importancia a los antecedentes de ictericia, fosfatasas alcalinas elevadas, vía biliar dilatada y/o demostración de los cálculos en la ecografía.

El manejo de los pacientes con sospecha de coledocolitiasis lo hemos efectuado según el algoritmo de la Figura 1.

Tabla 1

EDAD

Años	Nº
21 - 30	8
31 - 40	12
41 - 50	11
51 - 60	10
61 - 70	7
71 - 80	7
81 - +	2
Total	57

TECNICAS DE EXPLORACION DE LA VIA BILIAR

Colangiografía endoscópica retrógrada (CER) más papilotomía y extracción de cálculos del colédoco, es realizada por el Servicio de Gastroenterología de nuestro hospital. Es un excelente método de tratamiento de la coledocolitiasis, y en la experiencia comunicada[2] esta técnica tiene altos índices de canulación de la papila y prácticamente 100% de extracción de los cálculos diagnosticados y, en nuestro medio, la morbimortalidad atribuible al método es despreciable.[3] Pero, requiere de equipamiento, operadores entrenados, servicio de rayos en coordinación, y agrega un costo adicional a la cirugía. La literatura señala un porcentaje de éxito en canulación de la papila y extracción de los cálculos cercana al 95% en centros entrenados. Las complicaciones y la mortalidad de la papilotomía con extracción de cálculos son del orden de 8% y de 1% respectivamente.[4]

La colangiografía intraoperatoria es un paso fundamental cuando se piensa en el manejo laparoscópico de la vía biliar, ya que su uso frecuente permite efectuar el diagnóstico de coledocolitiasis y mantener un entrenamiento adecuado en la manipulación del conducto cístico. La técnica que habitualmente usamos es la colangiografía transcística empleando un catéter epidural 16 G para canular el conducto cístico, introducido al abdomen en la pinza de Olsen a través de un trocar de 5 mm ubicado en el cuadrante superior derecho del abdomen, la que está descrita en detalle en diversas publicaciones.[5, 6]

El tratamiento de la coledocolitiasis durante el procedimiento laparoscópico lo hemos efectuado principalmente por **vía transcística,** introduciendo a la vía biliar principal, a través del conducto cístico y bajo control radioscópico, un catéter de Dormia con el cual el o los cálculos pueden ser

Tabla 2

SOSPECHA DE COLEDOCOLITIASIS

Bilirrubina total		Normal 28/45 (62,2%)	2 mg o + 17/45 (37,7%)
Fosfatasas alcalinas		Normal 13/45 (28,8%)	170 mg o + 32/45 (71,1%)
Ecografía:			
	Diámetro de la vía biliar	Hasta 6 mm 24/55 (43,6%)	6 mm o + 31/55 (56,3%)
	Cálculos	10/57 (17,5%)	
	Pared vesicular gruesa	35/57 (61,4%)	

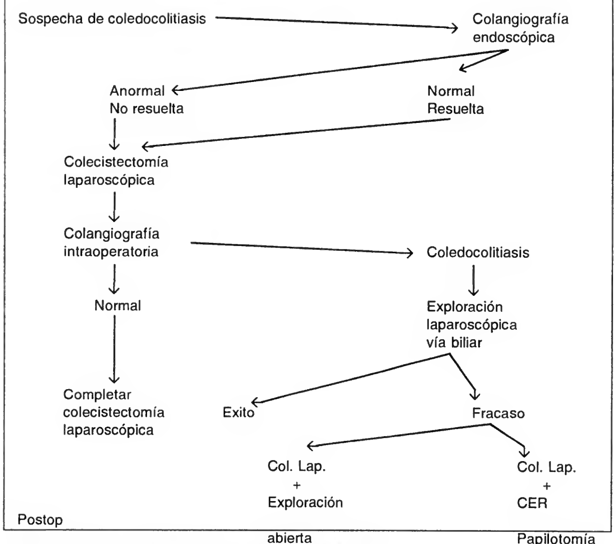


Figura 1. Algoritmo de manejo de la sospecha de coledocolitiasis.

atrapados y extraídos desde el colédoco. También hemos usado con este fin pinzas de Mazzariello introducidas al abdomen en forma percutánea.[7] Ocasionalmente, hemos necesitado efectuar dilatación del conducto cístico con catéter de balón. La vía transcística tiene sus limitaciones: se debe contar con un conducto cístico dilatado, tiene dificultades anatómicas en relación a la desembocadura del conducto cístico en el colédoco con un 25% de los casos con conducto cístico que desemboca en forma no apropiada para su instrumentación,[8] cálculos por sobre la unión del cístico con el colédoco, coledocolitiasis a cálculo grande, por mencionar algunas. En cuanto a la **coledocostomía por laparoscopia**, hemos reproducido la técnica habitual abierta, con exploración con pinzas percutáneas, e instalación de sonda en T, con coledocorrafia a puntos separados de Vicryl[R] 4/0.

RESULTADOS

Los resultados de la colangiografía endoscópica retrógrada y papilotomía se muestran en la Tabla 3. De los 57 pacientes en que se confirmó la existencia de coledocolitiasis, en 38 se efectuó CER preoperatoria. En un paciente no se canuló la papila, y en 2 oportunidades el examen fue interpretado como normal. En 35 pacientes en los cuales los cálculos fueron demostrados, éstos fueron removidos del colédoco luego de la papilotomía necesitándose en una oportunidad dejar un catéter nasobiliar con el posterior uso de litotricia extracorpórea. Pero, una vez que los pacientes fueron sometidos a la colecistectomía laparoscópica, en 9 de los que se había efectuado CER preoperatoria, se demostró coledocolitiasis por medio de la colangiografía intraoperatoria (Tabla 4) y estos pacientes fueron: 1 que no se canuló, 2 que habían sido considerados normales, y 6 que se consideraron tratados, con lo cual el éxito de la CER más papilotomía en el tratamiento de la coledocolitiasis es de 76,4%. No hubo morbilidad inherente a la técnica en este grupo de enfermos.

En 37 pacientes se efectuó colangiografía intraoperatoria, como un examen adicional a la CER preoperatoria, o por uso rutinario de colangiografía y permitió el diagnóstico de coledocolitiasis en un grupo importante de enfermos y los resultados se muestran en la Tabla 4. En 2 pacientes el intento de canulación del conducto cístico fue frustro; estos pacientes tenían CER preoperatoria con extracción de cálculos y uno corresponde al caso en que se usó LEC asociada. En otros 7 pacientes la colangiografía fue normal, obviamente todos tenían CER preoperatoria. En 28 casos la colangiografía intraoperatoria demostró coledocolitiasis: de éstos, 9 son los enfermos comentados más arriba que tenían CER y extracción endoscópica, 3 pacientes en los cuales los cálculos se demostraron en la ecografía y fueron directamente a cirugía laparoscópica con colangiografía intraoperatoria. En 16 pacientes (28%) no existía sospecha preoperatoria de coledocolitiasis.

Tabla 3

COLANGIOGRAFIA ENDOSCOPICA PREOPERATORIA

Nº de pacientes	38
Coledocolitiasis	35
Extracción endoscópica	34 + 1 LEC
Normal	2
No canula	1

Tabla 4

COLANGIOGRAFIA INTRAOPERATORIA

Nº de pacientes	37	
Normal	7	
No canula	2	
Coledocolitiasis	28	{ 9 pacientes CER previa}
		{ 1 no canula}
		{ 2 normales}
		{ 6 extracción}

Tabla 5

TRATAMIENTO POR LAPAROSCOPIA DE LA COLEDOCOLITIASIS

Nº de pacientes	22	
Extracción transcística	20	
Exitosa	14	
Fracaso	6	{conversión 3}
		{CER postop 3}
Coledocostomía laparoscópica	2	

En 22 pacientes se intentó el tratamiento laparoscópico de la coledolitiasis, y los resultados se muestran en la Tabla 5. En 16 pacientes (72,7%) el tratamiento de la coledocolitiasis por vía laparoscópica fue exitoso. En 14 enfermos se extrajeron los cálculos a través del conducto cístico y en dos pacientes en que este conducto no permitía instrumentación, se efectuó una coledocostomía laparoscópica. Las causas de fracaso de la vía transcística fueron: cálculo hacia la vía biliar proximal, cálculo grande, en dos casos el canastillo no logra atrapar los cálculos, y en otras dos oportunidades el canastillo de Dormia no logra franquear el conducto cístico. De los 6 pacientes en que el tratamiento laparoscópico fracasó, 3 fueron convertidos y en 3 los cálculos se dejaron para extracción endoscópica postoperatoria.

Fueron convertidos a cirugía abierta 11 pacientes, siendo la causa más frecuente la asociación de anatomía difícil y fracaso de extracción transcística.

En 3 pacientes se dejaron los cálculos para extracción endoscópica postoperatoria. Dos pacientes tuvieron intentos repetidos de canulación y extracción endoscópica, debiendo una de ellas ser reoperada por cirugía abierta ante la imposibilidad de extraer los cálculos endoscópicamente.

Respecto de la estadía hospitalaria postoperatoria, la CER más papilotomía prolonga discretamente la hospitalización, la que se mantiene dentro del promedio para cirugía laparoscópica en los enfermos en que se exploró el colédoco a través del cístico. Se presentan separadas las cifras de hospitalización de la coledocostomía laparoscópica, ya que son los casos iniciales que se mantuvieron hospitalizados para control de su evolución. En la Tabla 6 se señalan los diversos tratamientos y sus resultados.

DISCUSION

La colecistectomía por laparoscopia es la técnica de elección para el tratamiento de la colelitiasis, y el paso siguiente es la búsqueda del mejor método mínimamente invasivo para el tratamiento de la coledocolitiasis.

En Chile, según cifras publicadas, la incidencia de coledocolitiasis es de 16,5%.[9] La incidencia de coledocolitiasis en nuestra casuística es bastante menor, del orden del 5%, siendo un tercio de los casos no sospechada.

Se ha señalado que los exámenes preoperatorios alterados, bilirrubina sobre 2 mg%, fosfatasas alcalinas elevadas, vía biliar dilatada a la ecografía, pueden ser usados como índice de sospecha de la existencia de coledocolitiasis. En general, alrededor de un tercio de los pacientes portadores de coledocolitiasis tienen estos exámenes normales, por lo cual al efectuar colangiografía intraoperatoria frecuentemente,

Tabla 6

RESULTADOS DEL TRATAMIENTO DE LA COLEDOCOLITIASIS

	Intento	Exito	Fracaso	Estada postop.
CER + papilotomía preop.	38	29 (76,4%)	9	3,18
Tratamiento laparoscópico	22	16 (72,7%)		
Exploración transcística	20	14	6	2,3
Coledocostomía laparoscópica	2	2	0	4,5
Coledocostomía abierta	11	11	0	6,4
Extracción CER postop	3	2	1	5,0
Coledocolitiasis residual =	0			

podremos diagnosticar los pacientes portadores de cálculos en el colédoco insospechados e intentar su tratamiento por laparoscopia.

La colangiografía endoscópica retrógrada tiene una alta sensibilidad en el diagnóstico de la coledocolitiasis y la extracción endoscópica tiene un alto porcentaje de éxito que varía del 80% al 95%, cifras que se compadecen con las de esta serie. Es necesario destacar la nula existencia de complicaciones del método endoscópico en nuestro medio, lo que es coincidente con la experiencia de otros autores nacionales, que señalan un 2,8% de complicaciones y 0,2% de mortalidad,[3] pero, se debe señalar que estos resultados tan satisfactorios son obtenidos en centros altamente entrenados en el procedimiento. En la experiencia internacional la papilotomía endoscópica tiene una morbilidad cercana al 10% y una mortalidad de 1%[4] cifras que deben representar mejor la experiencia de centros en que este examen no es rutinario y se deben tener presente al indicarla en el preoperatorio de la colecistectomía laparoscópica, ya que esta morbilidad se debe sumar a la de la propia operación. Los principales inconvenientes a considerar para promover la CER como tratamiento preoperatorio de la coledocolitiasis son: a) contar con el método, b) tener operadores entrenados para obtener bajos índices de morbimortalidad, c) agrega un costo adicional importante, d) requiere de coordinación con un Servicio de Radiología en cuanto a equipos y profesionales, y e) tener presente que los criterios de sospecha de coledocolitiasis tienen una correlación limitada con la existencia de cálculos en el colédoco. Siguiendo nuestro algoritmo de manejo de la sospecha de coledocolitiasis, para diagnosticar 33 (27,5%) coledocolitiasis se han debido efectuar 120 colangiografías endoscópicas (Zamora, datos no publicados). Pero, en este 27,5% que se diagnostica hay un alto índice de canulación y extracción de los cálculos.

El tratamiento de la coledocolitiasis por vía laparoscópica ha ido ganando terreno a medida que los cirujanos nos hemos entrenado en la técnica, ha mejorado el equipamiento e instrumental, y en la experiencia aquí comunicada tiene el mismo porcentaje de extracción de los cálculos que el procedimiento endoscópico. La vía transcística tiene limitaciones que llevan al fracaso, se debe contar con un conducto cístico canulable y su desembocadura en el colédoco debe ser normal, pero, un 25% tiene una unión con el colédoco por la izquierda o muy baja.[8] En estos casos se puede recurrir a otras técnicas como la coledocostomía laparoscópica, para la cual se deben cumplir condiciones anatómicas y de equipamiento. Algunos autores como Blumgart han planteado la posibilidad de dejar los cálculos *in situ,* los que pueden ser eliminados espontáneamente, particularmente aquellos pequeños cálculos alojados en colédocos finos por la posibilidad de daño iatrogénico a la vía biliar.[10] Y, habrá un grupo de pacientes que se deberá convertir a cirugía abierta, porque sus condiciones anatómicas impiden la cirugía laparoscópica.

En síntesis, el enfrentamiento de la coledocolitiasis en relación a colecistectomía laparoscópica se puede resumir en las siguientes posibilidades:

1.-Si los cálculos son pequeños, pueden ser dejados *in situ* y esperar que sean eliminados espontáneamente.

2.-Convertir a cirugía abierta.

3.-Colangiografía y papilotomía preoperatoria.

4.-Colecistectomía laparoscópica, colangiografía intraoperatoria, con tratamiento laparoscópico de los cálculos transcístico y/o coledocostomía y si fracasa CER más papilotomía postoperatoria.

Mientras menos experiencia se tenga en cirugía laparoscópica más colangiografías preoperatorias se indicarán y de éstas, 2/3 serán normales. Si contamos con endoscopistas expertos con un alto porcentaje de canulación y extracción, lo aconsejable es dejar este método para el tratamiento postoperatorio de los cálculos que no pueden ser tratados por laparoscopia. Pitt, recientemente,[11] se refiere a resultados de esfinterotomía endoscópica versus coledocostomía por laparotomía, en los cuales no hay diferencia en morbilidad y mortalidad, sin embargo, la incidencia de coledocolitiasis residual fue menor en la coledocostomía abierta al menos en uno de los trabajos citados y, basado en datos de otros autores, señala que, la esfinterotomía endoscópica más colecistectomía abierta tampoco tiene ventaja alguna sobre colecistectomía más coledocostomía por laparotomía. Por otro lado, los múltiples reportes de exploración laparoscópica de la vía biliar con buenos porcentajes de éxito ya han dejado de ser comunicaciones anecdóticas. La experiencia acumulada referida por Petelin,[12] indica que más del 90% de los cálculos pueden ser removidos por la vía transcística con los consiguientes beneficios para el paciente. Considerando estos datos como también nuestra experiencia aquí expuesta, creemos conveniente cambiar nuestro manejo de la coledocolitiasis según el esquema de la Figura 2. En este

algoritmo, lo que proponemos es que los pacientes en los que se sospecha coledocolitiasis sean directamente operados por vía laparoscópica. La colangiografía endoscópica con papilotomía conserva su rol en el diagnóstico diferencial de la ictericia o cuando se considere indicada. En caso de fracaso de la exploración laparoscópica se dejarán los cálculos para extracción endoscópica postoperatoria o se convertirá el paciente a cirugía abierta. En esta decisión será importante ir aprendiendo la anatomía radiológica de la papila de Vater, de manera de poder predecir cuáles serán las situaciones en que la papila presentará dificultades de canulación, como por ejemplo, desembocadura en divertículo, lo que inclinará al cirujano a la coledocostomía por laparotomía.

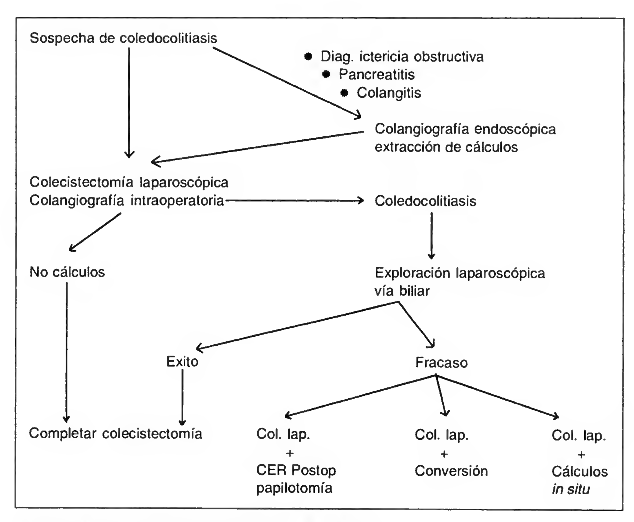


Figura 2. Algoritmo propuesto para el manejo de la coledocolitiasis.

BIBLIOGRAFIA

1. Hauer-Jensen M, Karesen R, Nygaard K et al: Predictive ability of choledocholithiasis indicators. A prospective evaluation. Ann Surg 1985; 202. 64-8.
2. Mandujano A, Zamora L: Papilotomía endoscópica y colecistectomía laparoscópica. XVIII Congreso Chileno de Gastroenterología, 1991.
3. Navarrete C, Correa R: Endoscopía digestiva en apoyo a cirugía laparoscópica. En cirugía laparoscópica (ed) Soc Cirujanos de Chile 1993: 143.
4. Cotton P: Endoscopic retrograde cholangiopancreatography and laparoscopic cholecystectomy Am J Surg 1993; 165: 474-8.
5. Hepp J, Gajardo S: Manejo de la vía biliar en la colecistectomía laparoscópica. En Cirugía Laparoscópica (ed) Sociedad de Cirujanos de Chile 1993: 101.
6. Larach J: Colangiografía laparoscópica: técnica, indicaciones, resultados. Rev Chil Cir 1992; 44: 192-8.
7. Ríos H, Suárez L, Hepp J et al: Uso de pinzas de Mazariello en la exploración laparoscópica de la vía biliar. En prensa.

8. Smadja C, Blumgart L H: Biliary tract and anatomy of biliary exposure. En Surgery of the Liver and Biliary tract. (Ed) L H Blumgart. Churchill Livingstone. 1988: I: 19.
9. Fernández M: Litiasis biliar en Chile. Encuesta nacional. Rev Chil Cir 1979; 31: 47.
10. Blumgart L H: Benigne biliary strictures. En Surgery of the Liver and Biliary tract. (Ed) L H Blumgart. Churchill Livingstone. 1988; 1: 726.
11. Pitt H: Role of open choledochotomy in the treatment of choledocholithiasis. Am J Surg 1993; 165: 483-6.
12. Petelin J: Laparoscopic approach to common duct pathology. Am J Surg 1993; 165: 487-91.

INFORME

Dr. PATRICIO GUIJON K.

La colecistectomía por laparoscopia ha llegado a ser el procedimiento de elección en el tratamiento de la colecistopatía calculosa, tanto crónica como aguda en la mayoría de los pacientes. Hemos sido testigo, como alumnos y rápidamente como docentes, del desarrollo de esta técnica en casi todos nuestros centros quirúrgicos, tanto públicos como privados.

Ya, en el ejercicio de la cirugía abierta aprendimos que la patología biliar es polimorfa y que la litiasis vesicular y coledociana son un problema inseparable y que el cirujano consideraba que no había llegado a su madurez hasta no haber operado un colédoco. Esto significaba no solamente operar sino tener la capacidad de decidir esta operación complementaria. Durante muchos años disponíamos de elementos de juicio sólo clínicos (la ictericia) y anatómicos (calibre de cístico y colédoco), estado de las paredes vesiculares, tamaño de los cálculos. Muchos recordarán *la mano del Dr. Gustavo Maturana* para abrir o no el colédoco.

Con la misma velocidad con que van apareciendo los frutos de la tecnología en nuestra vida no médica, así ocurre en nuestro campo: ecotomografía, scanner, etc. Sin embargo, y a pesar de ser ya una técnica *adulta mayor* (60 años por lo menos) la colangiografía operatoria no forma parte del armamentario habitual de todos nuestros pabellones, siendo que es indispensable, es el 6º dedo de nuestro recordado maestro.

El Dr Ríos, nos presenta un excelente trabajo que nos marca el camino que nos llevará a la solución de nuestro máximo desafío actual: ¿seremos capaces los cirujanos de tratar la coledocolitiasis en forma laparoscópica tan brillantemente como lo hacemos en la cirugía abierta? ¿o debemos conformarnos con que los endoscopistas lo hagan a su manera?

El trabajo es excelente tanto por su casuística (57 casos) comparado con uno sobre el mismo tema de una autoridad como lo es el Dr. Phillips,[34] como por su planteamiento científico y ético.

El protocolo fue estricto y los pacientes fueron estudiados y tratados consecuentemente. Esto representa un esfuerzo considerable en cualquier medio, ya que requirió la coordinación de un equipo multidisciplinario (cirujanos, endoscopistas y radiólogos), además, de la programación de pabellones quirúrgicos en forma oportuna, lo cual sabemos que no siempre es fácil.

Esto permitió una evaluación igualmente estricta del tratamiento efectuado en cada paciente y dio una segura base a las conclusiones.

Desde el punto de vista ético se cumplieron los siguientes postulados del Colegio Médico:

1.- Durante el tratamiento del paciente el médico debe contar con la libertad de utilizar un nuevo método diagnóstico y terapéutico si, en su opinión, da la esperanza de salvar la vida, restablecer la salud o mitigar el sufrimiento.

2.- Durante el experimento, el científico a cargo de él debe estar preparado para terminarlo en cualquier momento si él cree que en el ejercicio de su buena fe, habilidad superior y juicio cuidadoso, la continuidad del experimento podría terminar en daño, incapacidad o muerte del sujeto experimental.

Quiero analizar algunos aspectos:

La colangiografía operatoria, para ampliar lo dicho anteriormente. En la mayoría de las publicaciones se llega a la conclusión que lo más indicado es la colangiografía selectiva. La colangiografía de rutina tendría la ventaja de pesquisar ese 4% de coledocolitiasis no sospechada, pero, los inconvenientes de alargar el tiempo operatorio, hecho poco grato para el cirujano, de ser un mayor gasto y tener un riesgo pequeño, pero no despreciable, de lesión inadvertida de conductos, cuando la introducción de la cánula obliga a intentos repetidos. Sin embargo, la experiencia vivida nos dice que aquellos que no hacen colangiografía de rutina siempre encuentran más argumentos para no hacer la selectiva que para hacerla, lo que redunda en un procedimiento engorroso por las dificultades en el uso del aparato radiológico y en la técnica misma, tanto en la cirugía abierta como en la endoscópica.

Se acepta habitualmente que alrededor de un 10% de los pacientes litiásicos tienen coledocolitiasis. Nos ha llamado la atención que

en nuestra casuística del Hospital del Salvador, en aproximadamente de 1.500 colecistectomías laparoscópicas se han encontrado sólo 8 pacientes con coledocolitiasis en la operación, que fueron tratados con cirugía abierta (en nuestro medio la colangiografía endoscópica no es de rutina) y 2 pacientes acudieron al mes de operados con sospecha de coledocolitiasis, la que fue confirmada con endoscopia lográndose extraer los cálculos.

Nuestros pacientes son seleccionados en lo que a antecedentes clínicos y calibre ecográfico de vía biliar se refiere. Se hace colangiografía operatoria super selectiva, es decir, excepcional. ¿Dejamos muchos cálculos que pasan solos o que permanecen asintomáticos por tiempo prolongado?

La decisión de efectuar colangiografía endoscópica diagnóstica y terapéutica preoperatoria, indudablemente debe ser tomada con el paciente ya que significará un proceso más complejo, estadía hospitalaria más prolongada y mayor gasto. Por el momento, en nuestro medio hospitalario no es factible, tanto por lo señalado como por la casi imposibilidad de lograr la sincronización de los especialistas.

Debe destacarse la ausencia de complicaciones en la endoscopia y papilotomía en esta serie, francamente mejor a lo que se publica habitualmente en que hay un 10% de pancreatitis aguda y lesiones viscerales. También se da un porcentaje semejante de fallas en la canulación de la papila.

En el trabajo prácticamente se agotan los recursos actualmente disponibles, como la litotricia, lo que permitió solucionar el problema en cada caso.

Lo natural en el cirujano es identificar las alteraciones corregibles y tratarlas en un mismo tiempo. Lo mismo siente el paciente, obviamente que con otro razonamiento. El trabajo del Dr. Ríos, explora esta vía y nos señala sus posibilidades. Con ello, no solamente daríamos satisfacción a nuestro instinto sino que completaríamos una vivencia que se ha hecho nítida con la práctica de la colecistectomía laparoscópica: cuanto más parecida nos queda a cuando la operamos abierta, tanto más realizados y tranquilos nos sentimos. Tarde o temprano, el Dr. Ríos ya está en ello, nos ocurrirá lo mismo con el colédoco.

Aún no disponemos del instrumental necesario, pero con la rapidez con que crece la oferta de ellos, no creo que sea esto el mayor inconveniente. También el precio de estos instrumentos (pensemos en el colangioscopio, no absolutamente indispensable pero de evidente ayuda) aparece prohibitivo en un comienzo, pero con el tesón que caracteriza a los cirujanos jóvenes nada resulta imposible.

Ya que he mencionado la edad, me merece un comentario especial el problema de la coledocolitiasis en los mayores de 60 años. En una revisión muy reciente de cirugía biliar, en 17 hospitales chilenos (número 9.654), el Dr. Csendes, comprueba que la mortalidad en colecistectomía por colecistitis crónica en menores de 60 años es de 0% y que la colecistectomía + coledocostomía en mayores de 60 años es de 4,17%. Esto complica la decisión terapéutica en este grupo etario ya que aún no sabemos si la morbimortalidad de la cirugía laparoscópica y de los procedimientos endoscópicos serán capaces de disminuir esta cifra.

Lo que sí sabemos es que el Dr. Ríos, no ahorrará esfuerzos para ir avanzando en este campo que constituye la labor y la pasión de todos los presentes. Conozco al Dr. Ríos, desde su infancia quirúrgica tanto como actor como receptor: lo operé de la vesícula cuando era interno.

Señor Presidente, es un agrado y un orgullo recomendar el ingreso como Miembro Titular a la Sociedad de Cirujanos de Chile, al Dr. Horacio Ríos.

Rev. Chilena de Cirugía. Vol 47 - Nº 1, Febrero 1995; págs. 22 - 29

TRABAJOS CIENTIFICOS

Ecotomografía hepatobiliar. Experiencia de un cirujano general

TRABAJO DE INGRESO

Dr. DAVID LAGOS D.

Servicio de Cirugía, Hospital San Martín-Quillota

RESUMEN

Se evalúa la experiencia del autor en el uso del ultrasonido como método de diagnóstico en patología hepatobiliar. Se analiza los hallazgos ecográficos en relación al diagnóstico clínico presuntivo y anátomo-patológico, haciéndose un especial énfasis en los cuadros de colecistitis aguda y cólico biliar los que presentan aproximadamente un 11% de error cada uno. Se insiste en la utilidad que el método presta al cirujano general y especialmente al cirujano de urgencia quienes debieran manejarlo al menos en sus aspectos elementales para afinar los diagnósticos y acortar los plazos de espera de los pacientes.

PALABRAS CLAVES: ***Ecotomografía, vías biliares.***

SUMMARY

The author's experience using ultrasound as a diagnostic tool in hepato-biliary pathology is evaluated. The ultrasonographic findings are compared to both the clinical and histopathological diagnosis, specially in relation to the diagnosis of acute cholecystitis and biliary colic. These two entities account for an error of 11%. The usefulness of the method for both general and emergency surgeons is emphasized. They should be able to manage at least basic aspects of the technic in order to improve their diagnostic accuracy and shorten patient's waiting lists.

KEY WORDS: ***Ultrasound, biliary tree.***

INTRODUCCION

El uso del ultrasonido (US) como ayuda al diagnóstico en Medicina tiene poco más de 50 años, habiéndose registrado su mayor desarrollo en los últimos 20. Las primeras experiencias, bastante rudimentarias por las técnicas y equipos empleados, fueron, sin embargo, muy promisorias al comprobarse la posibilidad de visualizar los órganos internos y su estructura por medios no radiantes, situación imposible hasta entonces.[1]

La ecoencefalografía fue la aplicación inicial que se le dio al US en el diagnóstico médico en nuestro país. Todos recordamos la utilidad del *eco medio* en los procesos expansivos intracraneanos como primera y más simple aproximación diagnóstica.

En 1977, se publicó la primera experiencia nacional de ecografía en diagnóstico clínico.[2] En el Congreso Chileno de Cirugía de 1978 ya se comienza a hablar del US como apoyo diagnóstico no invasivo, y en 1979 el Dr. R. Cruz-Coke, comenta lo escrito acerca de este *moderno auxiliar de la Medicina*.[2] Sigue luego una serie de publicaciones cada vez más numerosas abarcando las diferentes áreas de uso del método, tanto en sus aspectos diagnósticos como terapéuticos.[3-9] Quienes comienzan a interesarse por conocer más cada segmento corporal son naturalmente los especialistas clínicos de esas áreas. Así, los

gineco-obstetras, por ejemplo, se preocupan de conocer y profundizar en el US, lo que les permite desarrollar una cantidad de procedimientos nuevos que mejoran sustancialmente el manejo de sus pacientes llegando esta técnica a transformarse en un elemento de trabajo rutinario. Cardiólogos, neurólogos infantiles, oftalmólogos siguen el mismo camino y se dedican a estudiar la forma y el movimiento de cada órgano en particular.

La ecografía ha evolucionado siguiendo los pasos de la computación, utiliza su tecnología y le ha permitido conseguir equipos cada vez más simples, poderosos, de bajo costo y fácil manipulación. También, al igual que ella, ha demostrado ser una muy útil herramienta de trabajo que es necesario conocer al menos en sus aspectos básicos para saber las potencialidades y limitaciones que posee.

Hasta el momento, los cirujanos nos hemos mantenido algo alejados de este tipo de examen aun cuando tenemos razones para interesarnos y estar muy bien preparados para realizarlo ya que conocemos en detalle la anatomía normal y patológica, particularmente del abdomen.

Motivado por la sencillez, inocuidad, utilidad y versatilidad del examen ultrasonográfico, el autor inició su experiencia personal a fines de 1986. A la fecha, habiendo realizado aproximadamente 12.000 exámenes, parece oportuno hacer una evaluación de los resultados obtenidos. La presente comunicación está basada en el trabajo efectuado en el Hospital San Martín de Quillota.

MATERIAL Y METODO

Se revisaron las ecotomografías realizadas en el Hospital San Martín de Quillota desde el 1 de agosto de 1988 hasta el 31 de diciembre de 1992. Para esta presentación se consideraron sólo los exámenes solicitados con diagnóstico presuntivo de patología hepatobiliar (HB) y aquellos que, habiendo sido solicitados por otra causa, demostraron alguna patología de ese tipo. Se excluyeron los exámenes en los cuales no se registró el diagnóstico clínico presuntivo.

Se analizó la correlación entre el diagnóstico clínico y los hallazgos ecográficos. Se tomó una muestra aleatoria correspondiente al 15% de los pacientes intervenidos quirúrgicamente por patología de vesícula y vía biliar entre el 1 de enero de 1989 y el 31 de diciembre de 1992 y se revisó la concordancia entre la conclusión ecográfica, los hallazgos operatorios y el diagnóstico anátomo-patológico.

El 83% de los exámenes se hizo con un ecotomógrafo sectorial mecánico y el resto con un ecógrafo lineal simple. Los transductores fueron de 3,5 y 3 MHz respectivamente.

Se hizo una evaluación especial destinada a medir la influencia de cada equipo en el rendimiento diagnóstico. Todas las ecografías fueron realizadas por el autor.

RESULTADOS

En el período se realizó un total de 6.577 ecografías, correspondiendo 3.931 (59,8%) a exámenes solicitados por causa HB. Entre los 2.646 solicitados por otra causa, en 459 (17,3%) se pesquisó alguna patología de esta área.

La distribución por edad y sexo de los pacientes HB se muestra en la Tabla 1.

Los diagnósticos presuntivos HB que motivaron la solicitud de una ecotomografía fueron: (Tabla 2)

Con el objeto de centrar el presente trabajo en los diagnósticos más comunes y numéricamente más importantes, se analizarán los 5 primeros, que constituyen el 81% del total de exámenes realizados por causa HB. Se analizarán también los hallazgos HB en exámenes solicitados por otras causas.

La correlación entre el diagnóstico presuntivo y los hallazgos ecográficos se muestra en las Figuras 1 a 5 y Tabla 2.

Tabla 1

ECOTOMOGRAFIAS SOLICITADAS POR CAUSA HEPATOBILIAR. DISTRIBUCION POR EDAD Y SEXO

Edades/Sexo	Fem.	Masc.	Total
0 - 9	11	15	26
10 - 19	153	41	194
20 - 29	493	122	615
30 - 39	558	188	746
40 - 49	464	197	661
50 - 59	375	215	590
60 - 69	334	245	579
70 - +	279	241	520
Total	2.667	1.264	3.931

Tabla 2

Diagnóstico	Nº casos	%
Colelitiasis o colecistitis crónica	1.274	19,4
Cólico biliar	627	9,5
Ictericia	497	7,6
Colecistitis aguda	469	7,1
Trastorno funcional digestivo o dispepsia de tipo biliar	281	4,3
Búsqueda de metástasis hepáticas	271	4,1
Cirrosis hepática	119	1,8
Masa en hipocondrio derecho	67	1,0
Pancreatitis aguda	80	1,2
Traumatismo hepático	5	0,1
Hepatomegalia	62	0,9
Coledocolitiasis	78	1,2
Quistes hepáticos	37	0,6
Otros diagnósticos hepatobiliares	64	0,9
Total	3.931	59,8

Los hallazgos más importantes en los exámenes solicitados a pacientes con ictericia se muestran en la Tabla 3.

En este grupo, 42 pacientes (8,5%) habían sido colecistectomizados previamente y algunos tenían más de un diagnóstico. De los colecistectomizados con ictericia, 26 tenían dilatación de la vía biliar y en 5 de ellos se logró demostrar coledocolitiasis.

Los exámenes solicitados por causas diversas en los que se pesquisó alguna patología HB se muestran en la Figura 5.

El diagnóstico ecográfico según el equipo de ultrasonido empleado se muestra comparativamente en las Tablas 4 a 8.

En 280 pacientes, que constituyen el 15% el total de intervenidos por patología biliar, se analizó

Tabla 3

ENFERMOS CON ICTERICIA. HALLAZGOS ECOGRAFICOS
n = 497

Hallazgo	Nº pac.	%
Colecistitis Ag	40	8,95
Colecistitis Cr	248	49,9
Dilatación vía biliar	195	39,2
Coledocolitiasis	48	9,7
Neoplasias (hígado, vía biliar, páncreas)	30	6
Ascitis	24	4,8
Cirrosis hepática	15	3
Hepatitis Ag	10	2
Pancreatitis Ag	8	1,6
No concluyente	3	0,6
Normal	62	12,5

Tabla 4

INFORME ECOGRAFICO SEGUN EQUIPO EMPLEADO.
DIAGNOSTICO PRESUNTIVO: COLELITIASIS
n = 1.274

Equip Diagn	Lineal n = 217	Sectorial n = 1.057	Global n = 1.274
Colelit	53,5%	49,1%	49,84%
Normal	39,6%	44,7%	43,8 %
Otros	3,7%	5,5%	5,18%
No concluyente	3,2%	0,8%	1,18%

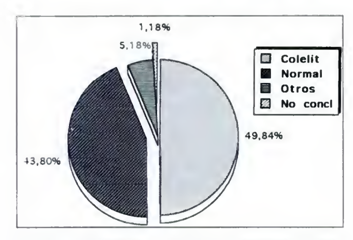


Figura 1. Solicitudes por sospecha de colelitiasis. Hallazgos ecográficos n = 1.274.

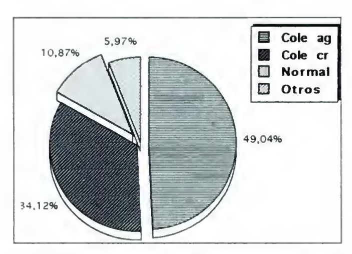


Figura 2. Diagnóstico presuntivo colecistitis aguda. Hallazgos ecográficos n = 469.

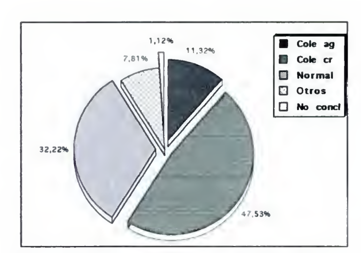


Figura 3. Diagnóstico presuntivo cólico biliar. Hallazgos ecográficos n = 627.

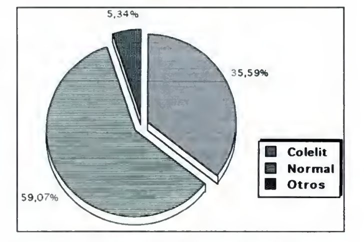


Figura 4. Solicitudes por TDF* y dispepsia biliar. Hallazgos ecográficos n = 281.
* Trastorno digestivo funcional.

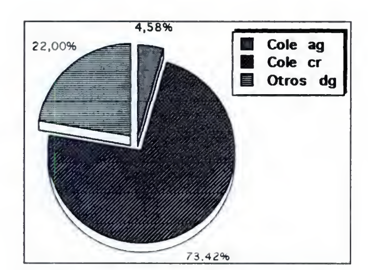


Figura 5. Exámenes solicitados por diagnosticos diversos. Hallazgos hepatobiliares n = 459.

Tabla 5

INFORMES ECOGRAFICOS SEGUN EQUIPO. DIAGNOSTICO PRESUNTIVO: COLICO BILIAR n = 627

Equip. Diagn.	Lineal n = 120	Sectorial n = 507	Global n = 627
Cole Ag	15,0%	10,5:%	11,32%
Cole Cr	43,3%	48,5%	47,53%
Normal	33,3%	32,0%	32,22%
No concluyente	3,3%	0,8%	1,12%
Otros Dg	5,0%	8,5%	7,81%

Tabla 6

INFORME ECOGRAFICO POR EQUIPO. DIAGNOSTICO PRESUNTIVO: COLECISTITIS AGUDA
n = 469

Equip Diagn	Lineal n = 106	Sectorial n = 363	Global n = 469
Cole Ag	52,8%	47,9%	49,04%
Cole Cr	32,1%	34,7%	34,12%
Normal	10,4%	11,0%	10,87%
Otros Dg	4,7%	6,3%	5,97%

Tabla 7

INFORME ECOGRAFICO POR EQUIPO. DIAGNOSTICO PRESUNTIVO: TRAST. FUNCIONAL DIGEST. O DISPEPSIA BILIAR
n = 281

Equip Diagn	Lineal n = 47	Sectorial n = 234	Global n = 281
Colelit	34,0%	35,9%	35,6%
Normal	61,7%	58,5%	59,1%
Otros Dg	4,3%	5,6%	5,3%

el grado de concordancia entre el informe ecográfico, los hallazgos operatorios, y el diagnóstico anátomo-patológico. Los resultados se muestran en las Tablas 9 y 10. Se consideró sólo los diagnósticos de colelitiasis y colecistitis aguda.

El diagnóstico ecográfico de coledocolitiasis se planteó en 13 casos, siendo confirmado quirúrgicamente en 10 (77%). Un paciente tuvo una colecistopancreatitis aguda por lo que podría presumirse que también podía haber sido portador de cálculos coledocianos aunque no se consignó en el protocolo operatorio. Los 2 pacientes restantes presentaban un cáncer vesicular y no se anotó la presencia o ausencia de coledocolitiasis. Por otra parte, se registró coledocolitiasis en el protocolo de 29 pacientes, la que había sido diagnosticada por ecografía en 10 casos (34,5%).

En otros 11 pacientes (38%) se había consignado sólo una dilatación de la vía biliar.

Hubo 15 pacientes (5,4%) en los que se planteó además la sospecha ecográfica de cáncer biliar. En 6 se hizo el mismo diagnóstico en la laparotomía aunque se tuvo la certificación histológica sólo en 3 casos. Por otro lado, se demostró histológicamente cáncer biliar en 9 pacientes (3,2%) de los cuales sólo en 4 existió la sospecha ecográfica.

Tabla 8

INFORME ECOGRAFICO POR EQUIPO. EXAMENES SOLICITADOS POR CAUSAS DIVERSAS. DETECCION DE PATOLOGIA BILIAR
n = 459

Equip Diagn	Lineal n = 45	Sectorial n = 414	Global n = 459
Cole Ag	11,1%	3,9%	4,6%
Cole Cr	73,3%	73,4%	73,4%
Otros Dg	15,6%	22,7%	22,0%

Tabla 9

DIAGNOSTICO ECOGRAFICO. COLELITIASIS O COLECISTITIS CRONICA
n = 185

	Dg post op		Dg anat pat	
	n	%	n	%
Cáncer vesic. (o sospecha)	9	4,8	4	2,2
Colecistitis Ag o crónica reag.	38	20,3	73	39,9
Colecistitis Cr o colelitiasis	140	74,9	106	57,9
Total	187	100	183*	100

* 4 pacientes sin biopsia.

Tabla 10

DIAGNOSTICO ECOGRAFICO. COLECISTITIS AGUDA n = 85

	Dg post op		Dg anat pat	
	n	%	n	%
Cáncer vesic	3	3,5	3	3,5
Colecistitis Ag o crónica reag	75*	88,2	72	85,7
Colecistitis Cr o colelitiasis	7	8,2	9	10,7
Total	85	100	84	100

* 1 paciente con colecistitis aguda secundaria a perforación de úlcera pilórica, sin biopsia.

Se registró 3 casos de colecistopatías alitiásicas en la cirugía. De ellos, dos estaban diagnosticados ecográficamente como tales y el tercero tenía el diagnóstico de colelitiasis. Durante la intervención no se halló cálculos biliares aunque existía una intensa colesterolosis. Es el único caso que podría catalogarse como de falso positivo de la serie.

DISCUSION

El grueso de los exámenes solicitados corresponde a causas hepatobiliares, confirmando una vez más la alta prevalencia de esta patología, especialmente las colecistopatías, en paciente hospitalizado y ambulatorio.

Se examinó a pacientes de todos los grupos etarios, desde recién nacidos hasta ancianos. Destaca la predominancia de pacientes del sexo femenino en todos los grupos, especialmente en las edades productivas, hecho motivado tal vez por su mayor preocupación por la salud y una mayor tendencia a consultar.

A nuestro juicio, la utilidad de esta revisión está referida a dos aspectos: 1.- La ayuda que nos presta el US como apoyo diagnóstico, y 2.- Las posibilidades que nos entrega a los cirujanos para mejorar nuestra capacidad diagnóstica en el trabajo diario.

En el aspecto puramente diagnóstico, se confirma la alta especificidad del método, registrándose sólo un falso positivo para litiasis biliar (0,35%) aun cuando la vesícula del paciente era patológica. Los falsos negativos (sensibilidad) no podemos evaluarlos ya que no disponemos de otros medios diagnósticos tan baratos, inocuos o accesibles. Hasta el momento hemos recurrido a exámenes reiterados en los casos de duda y esporádicamente (menos del 1%) detectamos en un segundo examen cálculos no vistos previamente. La colecistografía oral la utilizamos rara vez. Cuando ha sido necesario, solicitamos técnicas más complejas, en otros establecimientos, las que reservamos para pacientes con ecotomografías alteradas y en quienes necesitamos un diagnóstico más preciso y/o algún procedimiento (TAC, CPER). La conducta es intervenir pacientes con certificación por imagen de patología biliar; las únicas intervenciones en portadores de hepatitis fueron hechas sin ecografía previa.

Son llamativos los porcentajes de colecistitis agudas en cuadros catalogados como cólico biliar (11,32%) y de exámenes normales en quienes se presumía clínicamente una colecistitis aguda (10,87%). Esto significa, a nuestro juicio, que con más frecuencia de lo deseado, se envían a domicilio enfermos quirúrgicos y se hospitaliza pacientes sin patología biliar. Esta situación podría modificarse si se pudiera realizar ecotomografías en urgencia, lo que evitaría pérdidas de tiempo y nos permitiría diagnosticar con más certeza.

También los exámenes que siendo solicitados por diagnósticos diversos hayan dado un 4,6% de colecistitis agudas son motivo de reflexión, ya que el tratamiento quirúrgico podría haberse demorado más de lo necesario de no disponerse del US.

Los hallazgos ecográficos en pacientes portadores de un TDF, confirman la falta de relación entre la patología litiásica y los síntomas dispépticos, hecho ya demostrado por otros autores. La conducta al respecto excede esta presentación, por lo que no se discutirá.

Un grupo de pacientes en los que el US es de especial ayuda lo constituye aquellos con ictericia. El 59% en que se demostró litiasis, hace presumir una relación etiológica aun cuando sólo se haya demostrado dilatación de la vía biliar en el 39,2% y coledocolitiasis en el 9,7%. Si consideramos además, el 5,2% que constituyen los colecistectomizados con dilatación de vía biliar y/o coledocolitiasis, debiéramos decir que en nuestra experiencia, el US demuestra que la

ictericia constituye una enfermedad principalmente quirúrgica.

Creemos importante mencionar la adecuada correlación entre los hallazgos con un equipo de alta complejidad como un ecotomógrafo sectorial y uno más sencillo, de tipo lineal. En general las diferencias entre uno y otro no exceden el 5%, registrándose claro, una mayor precisión del equipo sectorial, el que consigue menos exámenes no concluyentes y una mayor pesquisa de patología HB. La diferencia importante en la pesquisa de colecistitis aguda registrada en el grupo de pacientes con diagnósticos diversos, creemos que es por azar, ya que los porcentajes están basados en un número pequeño de enfermos. A pesar de esto lo consideramos aceptable, ya que no nos dio falsos positivos y nos permitió certificar visualmente la presencia (o ausencia) de patología. Como ha sido mencionado, la precisión aumenta con exámenes reiterados y con la experiencia del operador, además del hecho que el método es barato y no tiene morbilidad ni mortalidad. No olvidemos finalmente, que las primeras experiencias nacionales importantes fueron hechas en este tipo de equipos.[10] Esto nos hace plantear firmemente que este procedimiento diagnóstico, juiciosamente manejado por cirujanos generales, puede y debe efectuarse en cualquier lugar del país donde existan ecógrafos llamados *obstétricos*. Esto mejoraría nuestra capacidad diagnóstica y acortaría los plazos de espera a los pacientes. Particularmente necesario se hace en los servicios de urgencia donde las conductas quirúrgicas deben tomarse procurando la mejor y más completa evaluación de los enfermos.[11-13]

La correlación ecográfica-quirúrgica-histológica nos demuestra que existe una subvaloración de los procesos agudos biliares, una baja sensibilidad para ellos. Es fundamental entonces que el cirujano tratante interprete en el contexto general los hallazgos del US y no espere más de los que éste le pueda dar. Sin embargo, como la especificidad en la colecistitis aguda y en el diagnóstico de litiasis son altos, mantenemos firme la conducta de intervenir a nuestros pacientes sólo con diagnóstico ecográfico de certeza.

Para la coledocolitiasis tenemos una baja sensibilidad (34,5%) y una especificidad mayor (77%), lo que creemos importante para el clínico tratante. Las cifras mencionadas se acercan a lo comunicado en la literatura por otros autores.[7-9-14] En este sentido, creemos que el US presta su utilidad como primera aproximación en los pacientes con ictericia en los cuales importa decidir si ésta cursa con dilatación de la vía biliar o si coexiste con litiasis, es decir, si podemos presumir razonablemente una resolución quirúrgica. Es necesario en muchos casos, sin embargo, la complementación con otros medios diagnósticos (CPER, TAC, etc.).

Para el diagnóstico de cáncer vesicular, lamentablemente no hemos logrado descubrir signos precisos y salvo casos anecdóticos, cuando ha habido acierto ha sido en casos muy avanzados. No es para nosotros una ayuda importante para descartarlo ni para sospecharlo.

En resumen, podríamos señalar que el US es una formidable herramienta si es utilizada con el buen juicio y criterio que todo cirujano debiera tener, si se interpreta con prudencia las imágenes que la máquina nos entrega y si las decisiones se toman considerando todos los factores clínicos, de laboratorio, ecográficos, etcétera. De esta forma, nuestras posibilidades diagnósticas y terapéuticas se amplían y la tecnología está en su exacta posición, es decir, a nuestro servicio.

BIBLIOGRAFIA

1. Roca F J: Ecografía clínica del abdomen. JIMS, Barcelona, 1988.
2. Verdugo C. Ecografía en diagnóstico diferencial de nódulos tiroideos. Rev Méd Chile 1977; 105: 891-5.
3. Cruz-Coke R: Comentario sobre Manual en USA. Rev Méd Chile 1979; 107: 193.
4. Reyes J: Ultrasonodiagnóstico en masas inflamatorias pancreáticas. Rev Chil Cir 1979; 31: 198-200.
5. Cubillos L: Quistes congénitos del hígado. Rev Chil Cir 1979; 31: 285-93.
6. Schonstedt J: Ecotomografía de la vesícula biliar, correlación anatomoclínica y radiológica. Rev Chil Cir 1980; 32: 44.
7. Larach J: Ultrasonodiagnóstico en cirugía abdominal. Rev Chil Cir 1980; 32: 266-8.
8. Fernández M: Ecografía en el diagnóstico diferencial de las ictericias. Rev Méd Chile 1983; 11: 472-6.
9. Busel D: Experiencia en punciones de abscesos hepáticos bajo ecografía. Rev Méd Chile 1987; 115: 300-2.
10. Whittle C: Rendimiento de la ecotomografía en el diagnóstico de la coledocolitiasis. Bol Hosp San Juan de Dios. 1989; 36: 69-72.
11. Vargas L: Ecografía abdominal con equipo de tiempo real en el diagnóstico diferencial de las ictericias. Bol Hosp San Juan de Dios. 1984; 31: 20-3.
12. Hanggi S: Diagnostic value of emergency ultrasonography of the abdomen. Schweiz Med Wochenschr, 1992; 122: 382-4.
13. Vitis M: La ecografía diagnóstica en las urgencias abdominales. Rev Chil Cir 1986; 38: 216-8.
14. Walsh P F: The value of inmediate ultrasound in acute abdominal conditions: a critical appraisal. Clin Radiol 1990; 42: 47-9.

INFORME

Dr. MANUEL FERNANDEZ P.

El Dr. David Lagos hace una reseña histórica de la utilización del ultrasonido en nuestro medio, comentando las diversas comunicaciones desde el año 1977 en que se publicara la primera experiencia.

Destaca en su presentación, que quienes se interesaron precozmente por el método como los gíneco-obstetras, les ha permitido desarrollar nuevos procedimientos, hoy incorporados en el trabajo cotidiano de la especialidad.

Actualmente, la ecografía ocupa el primer examen de elección para un abdomen sin preparación, ello se debe a la enorme utilidad prestada para el diagnóstico que emite el cirujano.

Es tan importante, que deberíamos tener y manejar en los Servicios de Urgencia, más aún pienso que es un elemento de ayuda diagnóstica imprescindible.

El autor motivado por la utilidad de este tipo de examen nos relata su experiencia iniciada en 1986, consiste en 12.000 exámenes de ultrasonido realizados en algo más de cuatro años, vale decir, aproximadamente 11 ecografías diarias, lo cual constituye una gran casuística para un cirujano.

Presenta la experiencia, clasificada según edad y diagnóstico, mostrando una vez más en la patología biliar la prevalencia por el sexo femenino en una proporción de 4:1 y la mayor incidencia de la colecistitis crónica como diagnóstico.

Mediante gráficos, correlaciona el diagnóstico presuntivo y hallazgos ecográficos; utiliza dos tipos de ultrasonido (lineal y sectorial) comparando los resultados entre sí.

En 280 casos operados por patología biliar, analiza la correlación entre el diagnóstico ecográfico y los hallazgos operatorios y anatomopatológicos. Tomando en cuenta sólo los diagnósticos más comunes como son la colecistitis crónica y aguda, la coincidencia con el diagnóstico ecográfico es vecina al 100%.

Demuestra además, como es de suponer, que el diagnóstico clínico de proceso vesicular agudo no siempre coincide con el aspecto anatomopatológico, que la ecografía es un elemento real que mejora o certifica la sospecha clínica.

Para la coledocolitiasis, el diagnóstico ecográfico no es tan sensible, pero presta una utilidad vecina al 77% de los casos, especialmente como primer examen en los pacientes ictéricos que interesa dilucidar si el cuadro es médico o quirúrgico.

Termina el Dr. Lagos su relato con una opinión criteriosa en el sentido de recomendar el uso y manejo del ultrasonido bajo el juicio clínico del cirujano, quien manejará la decisión diagnóstico-terapéutica tomando en cuenta la clínica, el laboratorio, las imágenes y su propia experiencia.

Felicitamos al autor no sólo por su presentación, sino por el interés y voluntad demostrada con esta enorme casuística para un cirujano general, realizada en el Hospital San Martín de Quillota.

Señor Presidente de la Sociedad propongo a Ud. el ingreso como socio del Dr. David Lagos; si así fuera, le pediríamos que participara con nuevos aportes científicos a nuestra Sociedad.

Termino agradeciendo al Directorio la confianza manifestada al asignarme informante de este Trabajo de Ingreso.

Rev. Chilena de Cirugía. Vol 47 - Nº 1, Febrero 1995; págs. 30 - 34

TRABAJOS CIENTIFICOS

Colecistectomía laparoscópica: ¿es útil la profilaxis antibiótica en colecistitis crónica?

Drs. MARIO ANSELMI M., RICARDO DURAN G., JUAN CARLOS ACUÑA C., CARMEN GLORIA ZAMBRANO G.

Departamento de Cirugía, Facultad de Medicina, Universidad de Concepción.

RESUMEN

En este trabajo se evalúa prospectivamente la utilidad de la profilaxis antibiótica, en la prevención de la infección postoperatoria, en pacientes portadores de una colecistitis crónica y sometidos a una colecistectomía laparoscópica. Se estudiaron prospectivamente 100 pacientes consecutivos, los que se distribuyeron aleatoriamente, en 2 grupos de 50 enfermos cada uno. Grupo I, a los que no se les indicó antibióticos y Grupo II, a los que se les administró preoperatoriamente una cefalosporina de tercera generación. Ambos grupos eran similares en edad y sexo, técnica operatoria, patología, etc. En esta serie no hubo complicaciones sépticas intraabdominales. La tasa de infección de la herida operatoria fue similar, 1 caso (2%) para cada grupo (p = 0,86). Ambas fueron leves y cedieron rápida y espontáneamente con curaciones. De los resultados de este trabajo se concluye que no se justifica la administración profiláctica de antibióticos a pacientes portadores de una colecistitis crónica y que serán sometidos en forma electiva a una colecistectomía laparoscópica.

PALABRAS CLAVES: ***Colecistitis crónica, colecistectomía laparoscópica, profilaxis antibiótica.***

SUMMARY

A prospective randomized study was performed to assess the value of antibiotic prophylaxis in the prevention of post-operative septic complications after a low risk elective laparoscopic cholecystectomy. One hundred consecutive patients were randomly allocated to receive no antibiotics (Group I) or a preoperative single dose of a third generation cephalosporin (Group II). The characteristics of both groups were comparable. The complication rate was similar and wound infection developed in only 1 patient of each group (2%). There were no intrabdominal septic complications (p = 0.86). Prophylactic antibiotics have no indications in patients with chronic cholecystitis who will be electively submitted to a laparoscopic resection of the gallbladder.

KEY WORDS: ***Chronic cholecystitis, laparoscopic cholecystitis, antibiotic prophylaxis.***

INTRODUCCION

En cirugía, se define como profilaxis antibiótica, a la administración de agentes antimicrobianos, destinados a impedir que la contaminación del acto operatorio se transforme en infección. Múltiples estudios han demostrado la efectividad de los antibióticos profilácticos para reducir la incidencia de complicaciones infecciosas secundarias a cirugía digestiva. Es así, como son usados rutinariamente en intervenciones tales como resecciones gástricas, colectomías, apendicectomías, etcétera.[1-2] Sin embargo, la eficacia del uso de esta terapia en cirugía de la vesícula biliar es aún motivo de discusión[4] y hasta ahora no existen estudios que hayan determinado con certeza, la utilidad de los antibióticos profilácticos en una colecistectomía efectuada por vía laparoscópica.

La administración de antibióticos no está

exenta de riesgos. Además del costo de los medicamentos, existe la posibilidad de reacciones adversas y creación de cepas resistentes. Por eso, la indicación debe restringirse a un mínimo necesario.

Por otro lado, las complicaciones asociadas a una laparotomía, entre las cuales y como una de las más importantes se cuentan las infecciosas, deberían disminuir significativamente en una colecistectomía laparoscópica, cuya principal característica es la reducción al mínimo del trauma de acceso al campo operatorio, por la virtual abolición de la incisión abdominal.

El objetivo de este trabajo es evaluar prospectivamente la utilidad de la profilaxis antibiótica, en la prevención de la infección postoperatoria, en pacientes portadores de una colecistitis crónica y sometidos a una colecistectomía laparoscópica, comparado con un grupo de pacientes de similar patología y tratamiento y que no recibieron la profilaxis antibiótica.

MATERIAL Y METODO

Se estudiaron prospectivamente 100 pacientes consecutivos portadores de una colecistitis crónica, los que entre los meses de abril de 1992 y diciembre de 1993 fueron sometidos, a una colecistectomía laparoscópica. Todos los casos fueron intervenidos sólo por los autores. Los pacientes se distribuyeron aleatoriamente, según fecha de operación, en 2 grupos de 50 enfermos cada uno. Grupo I, a los que no se les indicó antibióticos y Grupo II, a los que se les administró preoperatoriamente, al momento de la inducción anestésica y por vía endovenosa, una sola dosis de una cefalosporina de tercera generación. Todos los pacientes fueron seguidos por un mínimo de 30 días en busca de complicaciones sépticas: infección de la herida operatoria, abscesos intraabdominales y sepsis. Se definió como infección de la herida operatoria al drenaje espontáneo o provocado de pus.

Se convirtieron a cirugía abierta 2 pacientes del Grupo I (riesgo de lesión vía biliar, cálculo enclavado en unión cístico colédoco) y un paciente del grupo II (vesícula incluida en el ligamento redondo). Ninguno de estos casos presentó complicaciones sépticas postoperatorias y se excluyeron de la serie, siendo reemplazados por dos nuevos enfermos.

Para el análisis estadístico se utilizó el test Chi^2 con la corrección de Yates y el test T de Student según correspondiera.

RESULTADOS

Ambos grupos eran similares en edad y sexo. La gran mayoría fueron intervenidos por litiasis y sólo una minoría por pólipos (p = 0,55). Todos los enfermos fueron operados siguiendo la técnica americana. El neumoperitoneo se hizo en forma cerrada en la mayor parte de los pacientes de ambos grupos (p = 0,46). La colecistectomía se llevó a cabo sin incidentes en 43 enfermos (86%) del Grupo I y en 41 (82%) del Grupo II (p = 0,46). Hubo alguna complicación intraoperatoria en 7 casos del Grupo I (filtración de bilis 3, ruptura vesicular en 2, caída de cálculos al peritoneo en 1, lesión del hígado 1) y en 9 del II (filtración de bilis en 5, caída de cálculos al peritoneo en 3 y ruptura vesicular en 1). La extracción de la vesícula se hizo preferentemente por el ombligo y el orificio umbilical se amplió en 18/48 pacientes (37,5%) del Grupo I y en 14/45 (31,1%) del Grupo II (p = 0,15 y p = 0,24). En todos los casos como material de sutura se utilizó Vicryl. Los datos se resumen en la Tabla 1.

Evolucionaron satisfactoriamente 41 pacientes del Grupo I y 43 del Grupo II. Se presentaron complicaciones médicas en 6 enfermos del Grupo I (omalgia en 4 y vómitos en 2) y en 4 del Grupo II (omalgia en 2, vómitos en 1 y retención urinaria en 1). Presentaron complicaciones quirúrgicas no infecciosas 3 casos (6%) del Grupo I (2 seromas, 1 hematoma) y 2 (4%) del Grupo II (1 seroma, 1 equimosis). La tasa de infección de la herida operatoria fue similar, 1 caso (2%) para cada grupo. Ambas fueron leves y cedieron rápida y espontáneamente con curaciones. No hubo complicaciones sépticas intraabdominales (p = 0,86) (Tabla 2). El promedio de días postoperatorios fue similar para ambos grupos (p = 0,49), 1,08 días para el Grupo I (margen 0,5-2) y 1,06 días para el Grupo II (0,5-3).

DISCUSION

Existen evidencias que sugieren, que en cirugía biliar, las complicaciones sépticas postoperatorias estarían asociadas principalmente a la presencia de cultivos bacteriológicos positivos de bilis. Se ha demostrado que, en operaciones sobre la vía biliar, la incidencia de complicaciones sépticas, tales como la infección de la herida o la bacteremia, es significativamente más alta en pacientes con bilis infectada, que en aquellos con bilis estéril. Más aún, en la mayoría de los cultivos de heridas operatorias, sangre o pus de pacientes

Tabla 1

COMPARACION DE LOS GRUPOS

		Grupo I	Grupo II	p
	n	50	50	
Edad:	promedio ± D.E.	44,9 ± 12,2	40,9 ± 13,1	0,13
	margen (años)	23-83	20-82	
Sexo M:F		13:37	13:37	0,74
Técnica americana		50	50	
Patología				
	- Pólipos	2	3	0,50
	- Litiasis	48	47	
Neumoperitoneo				
	- Abierto	7	9	
	- Cerrado	43	41	0,78
Colecistectomía				
	- Sin incidentes	43	41	0,78
	- Complicaciones	7	9	
Extracción vesícula				
	- Ombligo	48	45	
	- Epigastrio	2	5	0,21
Ampliación ombligo		18/48	14/45	0,80
Material de sutura		Vicryl	Vicryl	

con complicaciones sépticas, luego de intervenciones biliares, se encuentra el mismo germen y con la misma sensibilidad que el aislado durante la operación sobre el árbol biliar. Estos factores sugieren fuertemente que una importante causa para estas complicaciones, es la contaminación de la herida operatoria por la bilis infectada.[5]

Se han mencionado 4 condiciones que identifican a los pacientes con posibilidades de tener bacterias en la bilis y, por lo tanto, con alto riesgo de presentar complicaciones infecciosas postoperatorias. Estos son: edad sobre 70 años, ictericia obstructiva, colecistitis aguda y coledocolitiasis.

Tabla 2

COMPLICACIONES POSTOPERATORIAS

Complicaciones	Grupo I (n = 50)	Grupo II (n = 50)	p
Sin	41	43	
Médicas	5	4	
No infecciosas	3	2	
Infecciosas	1	1	0,86

Ahora bien, el significado clínico de la contaminación biliar en los pacientes con colecistitis crónica y sometidos a una colecistectomía electiva es difícil de evaluar. En los de bajo riesgo, los cultivos de bilis casi siempre resultan negativos, existe un mínimo de inflamación y una muy discreta contaminación. Por eso, a pesar de abrirse una víscera hueca y de clasificarse como una operación limpia contaminada, la colecistectomía por colecistitis crónica, en realidad se comporta como una operación limpia en el 90% de los casos.[6] En cambio, la mayoría de los enfermos con bilis infectada, presentan patologías más complejas, son sometidos a operaciones más difíciles, más prolongadas y extensas y por lo tanto sujetas a un mayor grado de contaminación. La diferencia entre los grupos de bajo y alto riesgo, por lo tanto, yace no sólo en la presencia o ausencia de bacterias en la bilis, sino que también en la cuantía de la contaminación experimentada.[7]

Es interesante destacar que el uso de antibióticos preoperatorios, no disminuye en forma significativa las tasas de cultivos positivos de bilis.[7] Es más, los niveles de antibióticos, tanto en la bilis de un paciente con colecistitis aguda con obstrucción del cístico, como en la del colédoco, habitualmente están muy por debajo de la concentración inhibitoria mínima para los microorganismos corrientes del tracto biliar. De manera que la efectividad profiláctica de un antimicrobiano, en presencia de una enfermedad infecciosa biliar, sería mejor demostrada por los niveles séricos y tisulares, que por su concentración en la bilis.

El uso profiláctico de antibióticos en cirugía biliar tradicional electiva, ha sido y sigue siendo cuestionado. Por un lado, las tasas de complicaciones sépticas, principalmente de la herida operatoria, varían ampliamente de una serie a otra y por otro, se ha señalado una carencia de estudios clínicos bien diseñados que permitan sacar conclusiones definitivas.

Estudios extranjeros demuestran una gran variación de las tasas de complicaciones sépticas postoperatorias en cirugía biliar electiva. En algunos estudios, efectuados en pacientes con colecistitis crónica, las tasas de complicaciones infecciosas han resultado ser similares entre el grupo control y el con antibióticos preoperatorios. Estos resultados sugieren, que en pacientes no incluidos en el grupo de alto riesgo, no estaría indicado el uso de antibióticos profilácticos.[7,9] En otros, se ha logrado obtener una tasa significativamente menor de infecciones en el grupo tratado, que en el grupo control. Sin embargo, el mayor efecto profiláctico del antibiótico, se produjo en pacientes con bilis estéril, en que éste redujo significativamente la tasa de infección, lo que no sucedió en enfermos con bilis infectada.[10]

En estudios randomizados hechos en Chile y efectuados en pacientes sometidos a una colecistectomía, se han comunicado tasas de complicaciones sépticas muy bajas. No se ha obtenido diferencia significativa entre el grupo control y el tratado con antibióticos preoperatorios, a pesar de incluir en las series, a pacientes en los que se exploró la vía biliar y en los que se efectuaron colecistectomías por colecistitis aguda.[11-13]

Parece claro entonces, que en pacientes de bajo riesgo, en la mayoría de los casos el uso de antimicrobianos preoperatorios, sólo incrementaría el riesgo potencial de la droga y el costo del procedimiento sin producir un real beneficio.[12]

Ahora bien, los pacientes seleccionados para ser sometidos a una colecistectomía laparoscópica, generalmente no poseen las características de aquellos con alto riesgo de presentar complicaciones infecciosas postoperatorias. Habitualmente se excluyen de este tipo de cirugía, a los enfermos que presentan colangitis, ictericia obstructiva o en los que, previo a la intervención, se ha hecho el diagnóstico de coledocolitiasis. Estas condiciones, como se sabe, se asocian a una elevada tasa de infección biliar y, por lo tanto, alto riesgo de presentar complicaciones sépticas.[5] Los pacientes de edad avanzada, a pesar de tener una tasa más alta de cultivos biliares positivos que la población general, no necesariamente deben ubicarse en el grupo de alto riesgo.[7]

Hasta ahora, sin excepción, las publicaciones nacionales y extranjeras describen el uso rutinario de profilaxis antibiótica, obteniendo tasas de complicaciones sépticas postoperatorias tan bajas, que son comparables con cirugía limpia.[14-18] El argumento, de que en una colecistectomía laparoscópica la profilaxis antibióticas estaría indicada debido a que la mayoría del instrumental no está esterilizado, sino que sólo aseptizado en soluciones especiales, implica una negación inexcusable de las normas de seguridad en pabellón que no pueden ser solucionadas por el uso de antibióticos. La extraordinariamente baja incidencia de complicaciones sépticas postoperatorias observadas, tanto en pacientes con colecistitis crónica como aguda, ha hecho que algunos autores, que han usado rutinariamente antibióticos profilácticos, empiecen a cuestionar su utilidad y hayan planteado la necesidad de efectuar estudios controlados que analicen la real eficacia de su uso.[15]

Este trabajo prospectivo prueba, que no se justifica administrar antibióticos profilácticos a pacientes portadores de una colecistitis crónica y que son sometidos en forma electiva, a una colecistectomía laparoscópica. Lo anterior es válido incluso para aquel pequeño porcentaje de pacientes que deben ser convertidos a cirugía abierta, como sucedió en 3 pacientes nuestros (2 del Grupo I y uno del Grupo II). No obstante tener que efectuarse una laparotomía, el riesgo de infección sigue siendo bajo.

Escaparía obviamente, un muy escaso número de casos, en que a pesar de la evaluación preoperatoria se diagnostica durante la intervención una colecocolitiasis y en la que se decide su manejo inmediato. Este sería el único grupo de pacientes con real alto riesgo de infección y en

que la profilaxis antibiótica sería útil. Pero, actualmente, el número de enfermos con este riesgo es tan pequeño que casi no tiene significación.

BIBLIOGRAFIA

1. Nichols R, Webb W, Jones J y cols: Efficacy of antibiotic prophylaxis in high risk gastroduodenal operations. Am J Surg 1982; 143: 94-7.
2. Mehigan D, Zuidema G, Cameron J: The role of systemic antibiotics in operation upon the colon. Surg Gynecol Obstet 1981; 153: 573-6.
3. Krukowski Z, Irwin S, Denholm S, Matheson N: Preventing wound infection after appendicectomy: a review. Br J Surg 1988; 75: 1023-33.
4. Hirschmann J V: Controversies in antimicrobial prophylaxis. Chemioterapia 1987; 6: 202-7.
5. Keighley M R B, Flinn R, Alexander-Williams J: Multivariate analysis of clinical and operative findings associated with biliary sepsis. Br J Surg 1976; 63: 528-31.
6. Lewis R, Goodall G, Marien B y cols: Biliary bacteria, antibiotic use and wound infection in surgery of the gallbladder and common bile duct. Arch Surg 1987; 122: 44-7.
7. Farnell M, Van Heerden J A, Beart R. Elective cholecystectomy. The role of biliary bacteriology and administration of antibiotics. Arch Surg 1981; 116: 537-40.
8. Targarona E, Garau J, Muñoz-Ramos C y cols: Single-dose antibiotic prophylaxis in patients at high risk for infection in biliary surgery: a prospective and randomized study comparing cefonicid with mezlocillin. Surgery 1990; 4: 327-34.
9. Kaufman Z, Dinbar A: Single dose prophylaxis in elective cholecystectomy. Am J Surg 1986; 152: 513-6.
10. Morran C G, Thomson G, White A y cols: Wound sepsis after low risk elective cholecystectomy: the effect of cefuroxime. Br J Surg 1984; 71: 540-2.
11. Carvajal C, Lombardi J, López R y cols: Cefalosporina preoperatoria en colecistectomía electiva. Rev Chil Cir 1985; 37: 52-4.
12. Silva J: Profilaxis antibiótica en cirugía limpia-contaminada: estudio prospectivo, randomizado, doble ciego. Rev Chil Cir 1993; 45: 82-6.
13. De Aretxabala X, Silva A, Jara L y cols: Profilaxis antibiótica en la colecistectomía por colecistitis aguda. Rev Chil Cir 1986; 38: 51-5.
14. Hepp J, Ríos H, Sepúlveda R y cols: Colecistectomía laparoscópica: casuística del Hospital Militar. Rev Chil Cir 1993; 45: 455-60.
15. Díaz-Valdés C, Pizarro C, Hepp J y cols: Profilaxis antibiótica en colecistectomía laparoscópica. Rev Chil Cir 1993; 45: 128-30.
16. Yarmuch J, Schutte H, Buhler J, Scavenius R, De la Cuadra R: Colecistectomía laparoscópica. Rev Chil Cir 1993; 45: 248-52.
17. Contreras J, Venegas M, Díaz C y cols: Estudio correlativo de las primeras 245 colecistectomías por videolaparoscopia en la Clinica Santa Maria. Rev Chil Cir 1993; 45: 573-8.
18. Suárez L, Ríos H, Hepp J y cols: Colecistectomia laparoscópica en colecistitis aguda. Rev Chil Cir 1993; 45: 142-4.

Rev. Chilena de Cirugía. Vol 47 - Nº 1, Febrero 1995; págs. 35 - 40

TRABAJOS CIENTIFICOS

Colangiografía transvesicular en colecistectomía laparoscópica

Drs. JUAN LOMBARDI S., MARCO BUSTAMANTE Z., MARIO VENEGAS C., J. E. CONTRERAS P., J. C. JUSTINIANO P., DAVID VILLENAS P.

Servicio y Departamento de Cirugía, Campus Oriente, Facultad de Medicina, Universidad de Chile, Hospital del Salvador.

RESUMEN

A 50 pacientes operados de colecistitis crónica se les efectuó una colangiografía intraoperatoria transvesicular. Se describe en detalle la técnica utilizada. Los resultados obtenidos según definición previa, fueron los siguientes: 1) Satisfactorios cuando se visualizó bacinete cístico vía biliar y paso del medio a duodeno = 86%. 2) Parcial, cuando no hubo visión total de vía biliar = 6%. 3) Insatisfactoria, cuando no hubo paso de contraste a vía biliar = 8%. En cinco pacientes (10%) demostró coledocolitiasis. En seis pacientes, en que la técnica se utilizó por necesidad, ésta se reveló como muy útil para la ubicación quirúrgica de vía biliar y/o bacinete difícil. La técnica es recomendable por ser fácil, rápida y segura. Contrasta muy bien la vía biliar, diagnostica la coledocolitiasis y proporciona un mapa de la zona bacinete, cístico, vía biliar (*road map*), útil para visualizar anomalías y evitar o detectar lesiones de la vía biliar.

PALABRAS CLAVES: ***Colangiografía transvesicular, colecistectomía laparoscópica.***

SUMMARY

Fifty patients operated on for chronic cholecystitis underwent transvesicular intraoperative cholangiography. The technique is described in detail. The following results were obtain according to previous definition: 1) Satisfactory, when the Hartmann's pouch, cystic duct biliary tree and passage of the contrast medium to the duodenum were seen (86%); 2) Partial, when the view of the biliary tree was incomplete (6%); 3) Unsatisfactory when there was no passage of the contrast medium to the duodenum (8%). In five patients, choledocholithiasis was shown. In six patients who needed the technique, it was very useful for the localization of the biliary tree and/or Hartmann's pouch during surgery. The technique is recommended because is easy, fast and safe. A good contrast of the biliary tree is obtained, the diagnosis of choledocholithiasis can be made and a map of the biliary tree. Hartmann's pouch and cystic duct can be obtained. This is useful for detecting anatomic variations and to avoid injuries to the biliary tree.

KEY WORDS: ***Transvesicular cholangiography, laparoscopic cholecystectomy.***

INTRODUCCION

La imposibilidad de la *evaluación manual* de la vía biliar durante la colecistectomía laparoscópica, ha magnificado el rol de la colangiografía intraoperatoria (CIO), herramienta indispensable en el manejo quirúrgico de la litiasis biliar.

Sus principales objetivos son el diagnóstico y manejo de la coledocolitiasis, detectar las anomalías y evitar o diagnosticar precozmente las lesiones de la vía biliar.

La mayoría de los cirujanos utiliza la colangiografía transcística. Sin embargo, algunas dificultades técnicas, tiempo utilizado, posibilidad de iatrogenia y falsos positivos con la CIO transcística, han inducido a diversos autores a utilizar alternativamente la colangiografía transvesicular, la que se ha demostrado como una técnica fácil, segura, rápida, con un alto rendimiento en la visualización de la vía biliar principal, que minimiza falsos positivos y que por sobre todo proporciona un mapa del bacinete, del conducto cístico y de la vía biliar *(road map),* antes de la disección de estas estructuras, convirtiéndola por lo tanto, en una ayuda realmente útil para evitar la lesión de la vía biliar.[1-6]

El objetivo de nuestro trabajo es describir la técnica y demostrar la factibilidad y beneficios de la colangiografía intraoperatoria transvesicular.

MATERIAL Y METODO

Hemos utilizado la CIO transvesicular en 50 pacientes, portadores de colecistitis crónica, e intervenidos por los autores. Cuarenta y cuatro de ellos sometidos al procedimiento en carácter de programada de rutina, y secuenciales a la lista de espera, y 6 pacientes con indicaciones de necesidad, esto es, por dificultades anatómicas, una vez iniciada la colecistectomía. De estos 6 últimos pacientes, 3 fueron indicadas por dificultad en la visualización quirúrgica de la vía biliar, y 3 presentaban un bacinete difícil, con problemática interpretación de la encrucijada colecistobiliar.

No ingresaron a cirugía laparoscópica pacientes con evidencias obvias de coledolitiasis, Ca vesicular u otra sospecha de enfermedad biliar obstructiva, los que de acuerdo a normas del Servicio van directamente a cirugía abierta.

Sin embargo, fueron aceptados pacientes que tuvieron aisladamente, aumento de fosfatasas alcalinas hasta una vez su valor normal = 9 pacientes; antecedentes de bilirrubinemia elevada (hasta 1,5 mg) = 1 paciente y ecografías con vía biliar de diámetro igual o mayor de 6 cm = 5 pacientes.

El estudio fue efectuado prospectivamente en base a un protocolo llenado por el cirujano y revisado personalmente por uno de los autores.

Técnica

Introducido el laparoscopio y los trocares (T2) (epigástrico) y T4 (línea axilar) se libera el fondo vesicular el que es tomado y fijado con ambas pinzas lo más cercano a la pared abdominal anterior.

Se punciona en forma percutánea, habitualmente en la ubicación del trocar Nº 3. Para la punción, aspiración e inyección de medio de contraste, hemos utilizado preferentemente una aguja de Veress metálica no desechable (con protección retráctil del extremo de punción desde afuera).

Introducida la aguja, ésta es fijada con una pinza colocada desde T4, la que engrapa la aguja con la pared vesicular evitando así la fuga de contenido biliar.

Se procede a aspirar el contenido vesicular (Figura 1) y posteriormente se introduce el medio de contraste (Hypaque®), 30-60 cc al 50% de acuerdo al tamaño vesicular y/o a la cantidad de bilis aspirada.

Con la pinza del trocar epigástrico se efectúa suave expresión de la vesícula y hacia el cístico, con el objeto de favorecer el llene de la vía biliar.

En aproximadamente uno a cinco minutos debe lograrse el contraste del cístico y vía biliar principal.

Como la aguja de Veress está en el lumen vesicular se puede adicionar mayor cantidad de medio de contraste o de solución salina, a fin de mejorar la visualización de la vía biliar. Asimismo, con la pinza que tiene fija la aguja en el fondo vesicular se puede movilizar la vesícula y efectuar bajo la colangioscopia todos los cambios de posición necesarios a fin de obtener en la mejor forma la anatomía radiológica de la zona.

La pinza colocada en el trocar Nº 2, también puede servir para estos efectos.

De gran utilidad para la identificación de estructuras (bacinete difícil), es marcar con un *clip* o con la misma pinza algún punto de referencia (bacinete cístico) orientando de esta manera la disección quirúrgica posterior.

Todas estas maniobras son favorecidas con imágenes combinadas, tanto del videolaparoscopio, como del equipo de colangioscopia.

Terminado el procedimiento, se aspira el contenido de la vesícula biliar, se retira la aguja, y se utiliza el mismo sitio de punción para la toma y tracción del fondo vesicular a través de la pinza del T4, con lo que evitamos filtraciones del contenido vesicular.

Para asegurar aún más que no exista filtración, hemos colocado en el sitio que se puncionó la vesícula, dos *clips* en cuña.



Figura 1. Aguja de Veress en vesícula y engrapada por pinza trocar N° 3.



Figura 2. Alternativa con catéter intravesicular con pinza de Olsen.

De todas maneras, terminada la colecistectomía, se efectúa un profuso lavado de los espacios supra e infrahepático.

Como alternativa a la aguja de Veress, hemos utilizado a través de trocar Nº 3 el equipo de punción y aspiración laparoscópico, el que es retirado una vez inyectado el medio de contraste a fin de evitar lesiones de pared vesicular o hígado.

Muy útil, fácil y efectivo, ha sido efectuar el metodo a través del T3 con la pinza de Olsen, utilizada para la colangiografía transcística, que introduce y mantiene el catéter intravesicular, evita filtraciones y permite movilizar la vesícula durante el procedimiento (Figura 2).

Otros elementos de punción vesicular como catéteres de presión venosa central, catéter con doble balón u otros, pueden ser utilizados.[7]

RESULTADOS

Para evaluar los resultados de la CIO transvesicular, se acordaron las siguientes definiciones:

a) *Satisfactoria:* adecuado contraste y visualización de bacinete cístico, via biliar principal completa y buen paso a duodeno (Figura 3).

b) *Parcial:* adecuado contraste de bacinete y cístico, con contraste parcial o incompleta de vía biliar, con o sin paso a duodeno.

c) *Insatisfactorio:* contraste inadecuado, de cístico y vía biliar.

De acuerdo a la definición los resultados fueron los siguientes:



Figura 3. Colangiografía satisfactoria.

	n - 50	
- Satisfactorio	43/50	86%
- Parcial	3/50	6%
- Insatisfactorio	4/50	8%

Coledocolitiasis

En 5 pacientes (10%) se detectó una coledocolitiasis, 2 de ellos tenían fosfatasas alcalinas elevadas, uno con vía biliar dilatada en la ecografía preoperatoria (8 mm), uno con sospecha intraoperatoria (cístico corto y engrosado) y uno con litiasis insospechada (2%) (Figura 4).

De los 5 pacientes diagnosticados con

coledocolitiasis, 4 de ellos fueron convertidos, y tratados con cirugia abierta, y en uno se logró extracción transcística con pinza de Dormia.

COLANGIOGRAFIA INTRAOPERATORIA DE NECESIDAD

n = 6		Exito
CIO por problemas identificación vía biliar	= 3	3/3
CIO por bacinete difícil	= 3	2/3

Si analizamos, independientemente los 6 pacientes en que la técnica se realizó por necesidad, ésta fue exitosa en 5 de los pacientes. En el paciente en que ésta no funcionó, se intentó efectuar una CIO transcística, la que también resultó frusta.

En dos de los tres pacientes con problemas de visualización de la vía biliar, la técnica mostró al cístico desembocando en la izquierda de ella.

Ninguno de estos pacientes requirió conversión, y la CIO facilitó la disección de la encrucijada colecistobiliar y, por ende, la decisión quirúrgica (Figuras 5 y 6).

En 6 pacientes del total de la serie, se encontró procesos de reagudización del cuadro vesicular.

En 2 de ellos la técnica resultó insatisfactoria (33%).

El tiempo total consumido por el procedimiento fue en promedio de 10 minutos, con márgenes entre 5 y 18 minutos.

Entre las causales de fracaso de los 50 pacientes sometidos a la técnica, pudimos detectar las siguientes situaciones, que ya sea en forma aislada o concomitante frustraron el procedimiento: cálculo enclavado en bacinete, procesos de reagudización, fibrosis del cístico, mala técnica, ya sea por cantidad insuficiente de medio de contraste o espera inadecuada, para su paso a la vía biliar o falla en la punción vesicular.

Complicaciones

En 2 pacientes hubo punción e infiltración de bilis del lecho y pared vesicular que no dificultó su disección. Correspondió a pacientes en que la



Figura 4. Coledocolitiasis.



Figura 5. CIO de necesidad por bacinete difícil, cístico largo, adherido en "S" itálica.



Figura 6. CIO de necesidad por problemas de identificación de vía biliar. Cístico desembocando a la izquierda de la vía biliar.

punción vesicular se efectuó con aguja de Veress desechable, la que no se puede retraer desde afuera el protector de la punta, condición que dificulta la punción.

En 6 pacientes hubo filtración marcada de bilis y/o contraste a través del sitio de punción, también relacionadas con la situación previamente descrita y/o asociadas a obstrucción del bacinete, lo que no dificultó la visión de la colangiografía.

En la serie no hubo ninguna iatrogenia sobre vía biliar; sólo se convirtieron los 4 pacientes portadores de coledocolitiasis, y ninguno en los cuales existió bacinete difícil, vía biliar anómala y/o compleja.

Controlados todos los pacientes en el post-operatorio, ninguno de ellos presentó evidencias de infección intraabdominal postoperatoria.

DISCUSION

Desde que en 1931, Mirizzi introdujera la CIO intraoperatoria, ésta juega un rol indispensable en la cirugía biliar, tanto en el diagnóstico de coledocolitiasis, como en la búsqueda de anomalías en la vía biliar y en la ayuda para prevenir o detectar precozmente (intraoperatorio) lesiones de la vía biliar.

Respecto a la coledocolitiasis, persiste la discrepancia entre quienes usan la CIO en forma selectiva o en forma rutinaria.

La mayoría de los Centros han optado por el uso selectivo de la CIO, (75% de los Centros de la experiencia Europea en colecistectomía laparoscópica y la mayoría de los Centros Nacionales), basados fundamentalmente en que la presencia de litiasis insospechada de colédoco no es más de 2%, y que por el contrario existen parámetros preoperatorios y de evaluación intraoperatorio, que permiten sospechar la coledocolitiasis, y por lo tanto, efectuar la CIO selectivamente.[8-13]

Incluso Yarmuch, utilizando la ultra selección de pacientes obtiene una incidencia de litiasis insospechada cercana al 1%.[14]

En todo caso, siempre persiste la duda de la *real* incidencia de coledocolitiasis insospechada, uno de los principales argumentos que esgrimen quienes utilizan la CIO de rutina, y que la encuentran en un 4-8% de sus pacientes, destacando, además, que le permite al cirujano estar familizariado con una técnica que obligatoriamente debe estar incorporada en su quehacer quirúrgico, más aún si consideramos que hasta el momento, la técnica de CIO más utilizada es la transcística.

Esta, requiere de una curva de aprendizaje en consideración a algunas dificultades técnicas en la canulación del cístico, lo que conlleva *per se* una probabilidad de iatrogenias sobre la vía biliar de 1,5 a 2%, con igual porcentaje de falsos positivos y un índice de fracasos que fluctúan entre 8 y 15%.[15-18]

La CIO transvesicular, además de fácil y segura, ha demostrado ser también una muy buena técnica para contrastar la vía biliar y detectar su ocupación.

En nuestro estudio la técnica fue satisfactoria en el 86% de los pacientes, lográndose una muy buena visualización de la vía biliar y en el 10% de ellos demostró coledocolitiasis. Al respecto debe señalarse, que la selección de pacientes sometidos a colecistectomía laparoscópica, ha sido cada vez menos rigurosa respecto a coledocolitiasis, precisamente porque laparoscópicamente es posible efectuar una adecuada valoración intraoperatoria de la vía biliar (incluido CIO). En efecto, 4 de nuestros 5 pacientes con coledocolitiasis contaban con algún factor de riesgo pre o intraoperatorio, y sólo uno de ellos, tuvo un cálculo insospechado (2%), cifra acorde con la mayoría de las estadísticas.

Una de las indicaciones más relevantes de la CIO es la detección de anomalía de las vías biliares, y la prevención de sus lesiones.

Sin embargo, no existen evidencias que la CIO transcística, incluso efectuada rutinariamente realmente evite la lesión de las vías biliares.[19] La mayoría de ellas, se producen en la disección de la encrucijada colecistobiliar, lesión que se evidenciará sólo después de practicar la colangiografía.

En ese contexto, la colangiografía transvesicular tiene claras ventajas. En efecto, proporciona un mapa del bacinete cístico y vía biliar principal (*road map*), antes de iniciar la disección de estas estructuras o si estima que la anatomía de la zona no está lo suficientemente clara al iniciar la disección del bacinete (de necesidad).

En 6 de nuestros pacientes fue de gran utilidad para la ubicación de estructuras nobles, destacando dos pacientes en que el conducto cístico desembocaba en la izquierda de la vía biliar principal.

La técnica en sí es segura, fácil y rápida y no se han reportado lesiones de vía biliar como consecuencia de ella. No requiere para su utilización ningún equipo sofisticado ni siquiera adicional al habitual para efectuar cirugía laparoscópica. Con una mínima coordinación lograda por el equipo, el tiempo promedio consumido por el total del procedimiento no va más allá de los 8-10 minutos.

No se ha demostrado que la técnica favorezca el paso de cálculos desde la vesícula a las vías biliares. De hecho, se inicia el procedimiento aspirando la vesícula. La inyección y propulsión del medio de contraste es suave, y por ser éste de una densidad mayor que la bilis, discurre fácilmente hacia la vía biliar, desplazando a la bilis y al aire hacia el fondo vesicular, por lo que prácticamente elimina los falsos positivos, producidos habitualmente por burbujas de aire en la vía biliar.

La CIO transvesicular no es excluyente de la CIO transcística, y por el contrario, ambas pueden complementarse.

Puede ser efectuada por necesidad, en forma selectiva, o de rutina, siendo su seguridad, facilidad y eficiencia elementos que alientan a efectuarla de rutina.

Representa, por lo tanto, una técnica recomendable y una alternativa de colangiografía intraoperatoria, la que a pesar del surgimiento de otras técnicas de imágenes de alto rendimiento para la evaluación de la vía biliar, tales como el ultrasonido y la coledoscopia intraoperatoria, éstas son de alto costo y exigen una larga e individualizada curva de aprendizaje.[20, 21]

BIBLIOGRAFIA

1. Kustrer G, Gilroy S, Graefen M: Intraoperative cholangiography for laparoscopic cholecystectomy. Surg Gynec Obstet 1993; 176: 411-7.
2. Graves H A Jr, Ballinger J, Anderson W J: Appraisal of laparoscopic cholecystectomy. Ann Surg 1991; 213: 655-64.
3. Baigrie R J, Krahenbuhl L, Dowling B L: Laparoscopic cholangiography through the gallbladder. J Colleg Surg 1994; 178: 175-7.
4. Pietrafitta J J, Schultz L S, Grabe J N et al: Cholecystocholangiography during laparoscopic cholecystectomy: cholecystocholangiography or cystic duct cholangiography. J Laparoendosc Surg 1991; 1: 197-206.
5. Donohue J H, Grant C S, Farnell M B: Laparoscopic cholecystectomy: operative technique. Mayo Clinic Proc 1992; 67: 441-8.
6. Glattli A, Metzger A, Klaiber C, Seiler C, Gertsch P: Cholecysto-cholangiography as an alternative to cystic duct cholangiography in laparoscopic cholecystectomy. Helv Chir Acta. 1993; 60: 75-9.
7. Kumar S S: Laparoscopic cholangiography: a new method and device. J Laparoendosc Surg. 1992; 2: 247-54.
8. Gerber A: A requiem for the routine operative cholangiogram. SGO Editorial. 1986; 163: 363-4.
9. Cuschieri A, Dubois F, Mouriel J et al: The european experience with laparoscopic cholecystectomy. Amer J Surg 1991; 161: 385-88.
10. Hauer-Jensen M, Karesen R, Nygaard K et al: Prospective randomized study of routine intraoperative cholangiography during open cholecystectomy: long-term follow-up and multivariate analysis of predictors of choledocholithiasis. Surgery 1993; 113: 318-23.
11. Hepp J, Ríos H, Sepúlveda R et al: Colecistectomía laparoscópica: casuistica del Hospital Militar. Rev Chil Cir 1993; 45: 455-60.
12. Fernández M: Exploración radiológica intraoperatoria de la vía biliar. Análisis de 1.000 casos. Rev Chil Cir 1991; 43: 442-4.
13. Korn O, Hernández R, García C, Christensen H. Criterios quirúrgicos y colangiografía intraoperatorios en coledocolitiasis asintomática. Rev Chil Cir 1993; 45: 57-60.
14. Yarmuch J: Colecistectomía laparoscópica. Rev Chil Cir 1993; 45: 308-12.
15. Nathanson L K, Shimi S, Cuschieri A: Laparoscopic cholecystectomy: the Dundee technique. Br J Surg 1991; 78: 155-9.
16. Menzies D, Moson R W: Operative common bile duct imaging by operative cholangiography and flexible choledochooscopy. Br J Surg 1992; 78: 815-7.
17. Askew A, Battersby C: Operative cholangiography: a perspective. Aust N Z J. Surg 1992; 62: 530-2.
18. The Southem Surgeon Club: A prospective analysis of 1.518 laparoscopic cholecystectomies. N Engl J Med 1991; 324: 1073-8.
19. Gouma D J, Go P: Bile duct injury during laparoscopic and conventional cholecystectomy. J Am Colleg Surg 1994; 178: 229-33.
20. Rothlin M, Schlumpf R, Klotz H P: Intraoperative ultrasound; an alternative to cholangiography in laparoscopic cholecystectomy. A prospective study. Chirurg 1993; 64: 387-91.
21. Ibáñez L A: Coledoscopia. Rev Chil Cir 1994; 46: 2: 210-1.

Rev. Chilena de Cirugía. Vol 47 - Nº 1, Febrero 1995; págs. 41 - 46

TRABAJOS CIENTIFICOS

Gastrectomía total ampliada

Drs. RIMSKY ALVAREZ U., ALFREDO DAVANZO A., RICARDO FUNKE A., RODRIGO POZO M., MIRKO CASTILLO L., RODRIGO KLAASSEN P., FRANCISCO MUCIENTES H.,
Als. CAROLINA CORIA DE LA H., MARCELO CONTRERAS G., ALEJANDRA GUERRERO C., SILVIA MONSALVES C., M. JOSEFINA JOFRE M., MARCELA MUÑOZ F.

Unidad de Cirugía Digestiva, Departamento de Cirugía, Servicio de Cirugía, Hospital Clínico Regional Concepción, Departamento de Anatomía Patológica, Universidad de Concepción.

RESUMEN

Entre los años 1983 y 1992 practicamos 104 gastrectomías totales en pacientes con cáncer gástrico. La localización tumoral fue: 8,7% en tercio inferior, 40,4% en el tercio medio y 50,9% en el tercio superior. En 81 caso hicimos esplenectomía o pancreatoesplenectomía (78%). Las complicaciones postoperatorias se presentaron en el 36,5% de estos pacientes. Hubo sólo seis muertes hospitalarias (5,7%), cinco fístulas de la anastomosis esofagoyeyunal (4,8%), ocho abscesos subfrénicos (7,7%), dieciséis complicaciones respiratorias (15,4%) y otras complicaciones en catorce pacientes (13,4%).

PALABRAS CLAVES: ***Cáncer gástrico, gastrectomía total.***

SUMMARY

From 1983 through 1992, 104 patients whith gastric cancer underwent total gastrectomy. Tumour location was: 8.7 percent in lower third, 40.4 percent in middle third, and 50.9 percent in upper third. Combined splenectomy or pancreaticosplenectomy was performed in 81 (78 percent). Postoperative complications have ocurred in 36.5 percent of these patients. There have been only six hospital deaths (5.7 percent), five anastomotic leaks (4.8 percent), eight subphrenic abscess (7.7 percent), sixteen respiratory complications (15.4 percent) and other complications in fourteen patients (13.4 percent).

KEY WORDS: ***Gastric cancer, total gastrectomy.***

INTRODUCCION

La incidencia del cáncer gástrico ha experimentado una disminución en todo el mundo aunque las cifras de sobrevida no se han modificado a pesar de las diferentes modalidades de tratamiento. La cirugía ocupa el primer lugar en el tratamiento de esta enfermedad, pero, en los últimos años la quimioterapia y la radioterapia intraoperatoria han adquirido una importancia creciente. El pronóstico se relaciona directamente con el estadio evolutivo en el momento del tratamiento y la cirugía no podrá considerarse curativa si hay invasión microscópica en los márgenes de resección o cáncer residual en los órganos adyacentes. Además, debe existir disección de una cadena ganglionar distal a la que se encuentre comprometida.

Objetivo

El presente trabajo tiene por objeto analizar nuestra experiencia en el tratamiento del cáncer gástrico mediante la gastrectomía total ampliada. Analizamos las características del tumor, técnica quirúrgica, morbimortalidad operatoria y resultados a largo plazo.

MATERIAL Y METODO

En el período 1983-1992 hemos practicado 193 resecciones gástricas por carcinoma, de los cuales 104 corresponden a gastrectomías totales, 76 a gastrectomías subtotales y 13 a esofagogastrectomía totales.

Se analizan 104 pacientes consecutivos portadores de cáncer gástrico intervenidos en el período 1983-1992 mediante gastrectomía total ampliada.

Setenta y cinco pacientes eran del sexo masculino y 29 del femenino, con una media de edad de 60 años y un margen de 29 a 85 años (Tabla 1). El motivo de consulta más frecuente de estos pacientes fue el dolor epigástrico (Tabla 2).

Con respecto a la localización tumoral, en esta serie la mayoría se encontraban en el tercio superior (Tabla 3).

De las 104 gastrectomías totales, en el 78% realizamos esplenectomía o pancreatoesplenectomía. En dos ocasiones la resección gástrica fue extendida a hepatectomía izquierda atípica, segmentos II y III. Se efectuó una toracofreno-laparotomía izquierda en 15 pacientes y en el resto el abordaje fue a través de una laparotomía media convencional. La reconstitución del tránsito digestivo la realizamos con un asa yeyunal en Y de Roux en 98 casos y un asa de Tomoda en 6.

Tabla 1.

EDAD-SEXO

Media	60 años	Femenino	29
Margen	29-85 años	Masculino	75

Tabla 2

SINTOMAS

Epigastralgia	79,8%
Hemorragia	36,6%
Vómitos	22,6%
Baja de peso	81,5%
Disfagia	27,2%
Astenia	30,4%

Tabla 3

LOCALIZACION TUMORAL

Zona C*	53	50,9%
Zona M**	42	40,4%
Zona A***	9	8,7%

* C = Fondo gástrico y cardias.
** M = Cuerpo gástrico.
*** A = Antro gástrico.

En todos los casos practicamos manualmente una esofagoyeyunoanastomosis terminolateral la que en el 68,9% fue en 1 plano y, generalmente, a puntos separados (Tabla 4).

No se dejó ningún tipo de drenaje abdominal en el 68,3% de los pacientes y en el 22,1% sólo se dejó uno de tipo Hemosuc al espacio subfrénico izquierdo (Tabla 5). En aquellos casos en que se instaló un drenaje, la gran mayoría fue retirado entre el segundo y tercer día del período postoperatorio.

En los últimos dos años dejamos sistemáticamente sonda nasoyeyunal, para alimentación enteral precoz. Esta la instalamos unos 10 cm distal a la anastomosis yeyunoyeyunal. La realimentación oral la iniciamos alrededor del

Tabla 4

ANASTOMOSIS - TIPO DE SUTURA

1 plano puntos separados	62,2%
1 plano sutura continua	6,7%
2 planos sutura continua	7,8%
2 planos puntos separados	23,3%

Tabla 5

DRENAJES ABDOMINALES

Sin drenajes	71	68,3%
1 drenaje	23	22,1%
2 drenajes	6	5,8%
No consignado	4	3,8%

8º día del postoperatorio previo control radiológico de la anastomosis.

RESULTADOS

Dos de los tumores correspondían a leiomiosarcomas y 3 a linfomas. Hubo sólo 9 casos de cánceres incipientes, 90 (86,6%), comprometían la muscular o la serosa. Según la clasificación de Laurén, más del 50% de los tumores eran del tipo intestinal. El aspecto macroscópico mostró un claro predominio de los tipos ulcerados (Tablas 6, 7 y 8).

Sesenta y seis pacientes (63,5%), no presentaron ninguna complicación postoperatoria. Treinta y ocho pacientes (36,5%), presentaron diversas complicaciones entre las que predominaron las respiratorias y los abscesos subfrénicos. Estos últimos, al igual que las fístulas de la anastomosis esofagoyeyunal tuvieron una baja incidencia, 7,7% y 4,8% respectivamente (Tablas 9 y 10).

Cuatro de los 5 que presentaron fístula de la anastomosis esofagoyeyunal y sólo 2 de los 8 pacientes complicados con abscesos subfrénicos fueron reintervenidos (Tabla 11).

Seis pacientes (5,7%), fallecieron entre los 3 y los 35 días del postoperatorio. De éstos, sólo

Tabla 7

CLASIFICACION DE LAUREN

Tipo intestinal	54,5%
Tipo difuso	45,5%

Tabla 8

CLASIFICACION MACROSCOPICA

Borrmann I	5	5,3%
Borrmann II	30	31,6%
Borrmann III	33	34,7%
Borrmann IV	27	28,4%

Tabla 6

PROFUNDIDAD DE INFILTRACION TUMORAL

Incipientes	9	8,6%
Muscular	17	16,3%
Serosa	73	70,3%
Leiomiosarcoma	2	1,9%
Linfoma	3	2,9%

Tabla 9

COMPLICACIONES POSTOPERATORIAS

Complicaciones respiratorias	16	15,4%
Fístula anastomosis esofagoyeyunal	5	4,8%
Absceso subfrénico	8	7,7%
Fístula yeyunoyeyunal	1	0,96%
Infección de herida operatoria	3	2,9%
Hematoma subhepático	1	0,96%
Hemoperitoneo	2	1,9%
Necrosis asa yeyunal	1	0,96%
Obstrucción intestinal	1	0,96%
Evisceración parcial	1	0,96%
Sepsis estafilocócica	1	0,96%
Pielonefritis aguda por candida	1	0,96%
Infección urinaria	2	1,9%

Tabla 10

COMPLICACIONES RESPIRATORIAS

Bronquitis aguda	3	2,9 %
Derrame pleural	4	3,8 %
Empiema pleural	2	1,9 %
Hemoneumotórax	1	0,96%
Neumonía	6	5,8 %

Tabla 11

REINTERVENCIONES

Absceso subfrénico	2
Fístula anastomosis esofagoyeyunal	4
Hematoma subhepático	1
Hemoperitoneo	1
Obstrucción intestinal	1
Peritonitis	1
Pielonefritis aguda	1

Tabla 12

MORTALIDAD

Mortalidad hospitalaria	6	5,7%

uno falleció como consecuencia de una fístula de la anastomosis esofagoyeyunal. En los pacientes complicados con abscesos subfrénicos no hubo que lamentar muertes (Tablas 12 y 13).

El 74,2% de nuestros pacientes egresó del hospital entre los 11 y los 20 días del postoperatorio y el 57,7% lo hizo antes de los 15 días (Tabla 14).

Cuarenta y ocho pacientes sobreviven en la actualidad entre los 8 y 119 meses de la intervención (promedio 39,5 meses).

Tabla 13

CAUSAS DE MUERTE

Edad	Sexo	Causa de muerte	Días postop.
69	M	Insuficiencia renal aguda	24
46	M	Pielonefritis aguda bilateral por candida	13
62	M	Fístula anastomosis esofagoyeyunal	35
73	M	Hemoperitoneo	3
69	M	Bronconeumonía bilateral	8

DISCUSION

La gastrectomía total ampliada es, para la gran mayoría de los autores, la técnica de elección en los tumores avanzados del estómago, excepto en los tumores antrales pequeños. En 1985, Noguchi comprobó una incidencia de multicentricidad en el fundus gástrico del 13% y del 9% en lesiones del antro y cuerpo.[1] Se ha demostrado claramente que la presencia de infiltración tumoral en los bordes de resección reduce significativamente la supervivencia a 5 años en pacientes con o sin compromiso ganglionar.[2]

La esplenectomía, para algunos autores, se relaciona con una mayor morbilidad operatoria, principalmente abscesos.[3] Otros no encuentran diferencias entre pacientes esplenectomizados o no con respecto a la incidencia de complicaciones sépticas precoces o más tardías.[4] En todo caso, ésta no influiría en la sobrevida hasta 5 años después de la cirugía.[5, 6] En relación a la pancreatectomía es incierto si aumenta la sobrevida a los 5 años después de la gastrectomía por cáncer,[6, 7] pero se ha observado un aumento de las complicaciones operatorias cuando se ha practicado la resección corporocaudal del páncreas.[8]

Tabla 14

DIAS DE HOSPITALIZACION POSTOPERATORIA

< 10	3,1%
11 - 15	54,6%
16 - 20	19,6%
21 - 25	5,2%
> 25	17,5%

El compromiso tumoral de los bordes de resección existe en aproximadamente el 10% de los casos.[9, 10] El estudio histopatológico intraoperatorio de los márgenes de sección puede contribuir a disminuir esta incidencia, pero existe un 10-20% de falsos negativos, porcentaje que aumenta en el tipo IV de Bormann. En nuestra serie, este compromiso tumoral del borde de sección esofágico existió en 14 pacientes, un 13,5%.

El tipo histológico de cáncer gástrico más frecuentemente encontrado por nosotros fue el intestinal al igual que lo observado por los japoneses[6, 11, 12] a diferencia de algunas series occidentales.[13, 14] Tenemos un elevado porcentaje de tumores del tercio superior con compromiso cardial, tendencia que ha ido aumentando progresivamente en los últimos años.[16-21] En los últimos 5 años la incidencia fue de un 28,3% a diferencia del primer período en que hubo un 13,7% de tumores cardiales.

En nuestra casuística, los pacientes se encontraban en su gran mayoría en un grado avanzado en su evolución. Un alto porcentaje de ellos tenían tumores de diámetro mayores de 5 cm e infiltraban la serosa a diferencia de lo reportado en series orientales en las que existe un gran porcentaje de cáncer precoz.[12, 15] Nosotros encontramos sólo 9 casos de cáncer incipiente, o sea, el 8,6%.

En nuestros enfermos hay una alta incidencia de metástasis linfáticas, 67,7%. Esta es más frecuente aun en los carcinomas de tipo difuso que comprometen la serosa gástrica.[13] No hemos comprobado que el tamaño tumoral afecte la frecuencia de estas metástasis ganglionares, a diferencia de otros autores.[12]

En los tumores de la mitad proximal del antro y fundamentalmente cuando son del tipo histológico difuso y con infiltración de la serosa hemos encontrado un elevado porcentaje de metástasis linfáticas en hilio esplénico y cadena suprapancreática izquierda. Esto es similar a lo encontrado por otros autores.[14] Ello nos obliga a tratar a estos pacientes con una gastrectomía total, si queremos hacer una cirugía oncológicamente correcta. Hay autores que han demostrado que en estos tumores que metastatizan al hilio esplénico también están comprometidos tumoralmente los ganglios próximos a la cabeza pancreática que son frecuentemente imposibles de resecar, por lo que ya no sería curativa una gastrectomía total ampliada a esplenopancreatectomía caudal en estos casos.[6, 16]

En los tumores del cuerpo gástrico existe un acuerdo general en cuanto a la indicación de la gastrectomía total. En los tumores del cardias existe discrepancia en cuanto a la resección subtotal proximal[17, 18] o la total de la que somos partidarios nosotros, ya que pensamos que la gastrectomía polar superior es insuficiente para tratar oncológicamente este tipo de tumores.[22] Esta *gastrectomía supraselectiva*, como la denominamos, tiene además el inconveniente de estar gravada por una mayor incidencia de complicaciones operatorias.[23]

En relación a la reconstitución de la continuidad digestiva tras gastrectomía total, la Y de Roux es la técnica de elección especialmente en enfermedad avanzada o pacientes de riesgo. La interposición de un asa yeyunal a lo Henley se ha indicado de preferencia en pacientes jóvenes o cuando se espera una sobrevida larga. En nuestra experiencia, en todos los casos practicamos una anastomosis esofagoyeyunal terminolateral en forma de Y de Roux, realizando en contados casos una anastomosis tipo asa de Tomoda.

Con respecto al uso de drenajes abdominales, en general no lo usamos salvo en el 27,9% de los enfermos. La mayoría de los autores recomiendan drenajes abdominales amplios en gastrectomías totales ampliadas,[24, 25] pero en nuestra experiencia, por la baja incidencia de fístulas de la anastomosis esofagoyeyunal y abscesos subfrénicos, no vemos una gran justificación para el uso sistemático de ellos. El 4,8% de fístulas, 7,7% de abscesos subfrénicos y 5,7% de mortalidad hospitalaria está entre los más bajos publicados. Ahora, analizando la mortalidad podemos ver que sólo un paciente falleció como consecuencia de una complicación de la anastomosis. Los demás pacientes fallecieron por circunstancias ajenas a la técnica quirúrgica, a excepción del paciente que falleció al tercer día del postoperatorio como consecuencia de un hemoperitoneo.

CONCLUSION

La gastrectomía total ampliada es, en nuestra experiencia, una cirugía de baja morbimortalidad.

BIBLIOGRAFIA

1. Noguchi Y, Ohta H, Takagi K et al: Syncrhronous multyple early gastric carcinoma: a study of 178 cases. World J Surg 1985; 9: 786-93.
2. British Stmach Cancer Group: Resection line disease in stomach cancer. Br Med J 1984; 289: 601-3.
3. Viste A, Haugstvedt T, Eide G, Soreide O: Postoperative complications and mortality after surgery for gastric cancer. Ann Surg 1988; 207: 7-13.
4. Suehiro S, Nagasue N, Ogawa Y, Yukiharu S, Hirose S, Yukaya H: The negative effect of splenectomy on the prognosis of gastric cancer. Am J Surg 1984; 148: 645-8.
5. Gastrointestinal Tumor Study Group: Controlled trial of adjuvant chemotherapy following curative resection for gastric cancer. Cancer 1985; 49: 1-116.
6. Koga S, Kaibara O, Kimuara O, Nishidoi H, Kishimoto H: Prognostic significance of combined splenectomy or pancreaticosplenectomy in total and proximal gastrectomy for gastric cancer. Am J Surg 1981; 142: 546-50.
7. Shiu M H, Decosse J J: The importance of the extent of resection for prognosis of stomach cancer patients. Scand J Gastroenterol 1987; 22 (Supl 133). 54-7.
8. Lundell L, Grip I, Olbe L: Pancreatic resection additional to gastrectomy for gastric cancer. Effect of postoperative morbidity. Acta Chir Scand 1986; 152: 145-9.
9. Bozzetti F, Bonfanti G, Burfalino R et al: Adequacy of margins of resection in gastrectomy for cancer. Ann Surg 1982; 196: 685-90.
10. Papachristou D N, Fortner J G: Local recurrence of gastric adenocarcinoma after gastrectomy. J Surg Oncol 1981; 18: 47-53.
11. Oohara T, Johjima Y, Yamamoto O, Tohma H, Kondo Y: Gastric cancer in patients above 70 years of age. World J Surg 1984; 8: 315-20.
12. Yasuna O, Hatayama Y, Yamura Y et al: Effects of surgical treatment and adjuvant chemotherapy studied by the depht of penetration in gastric cancer patients undergoing curative gastrectomy. Surgery 1984; 95: 79-83.
13. Cogdon D, Acheson E D: Cancer of stomach. British Medic Bull 1984; 40: 335-41.
14. Gómez M, Moreno M, Moreno E, et al: Gastrectomía total en el tratamiento del cáncer gástrico. Cir Esp 1985; 4: 613-20.
15. Koga S, Kishimoto H, Tanaka K: Results of total gastrectomy for gastric cancer. Am J Sur 1980; 140: 636-8.
16. Diehl J T: Gastric carcinoma. Ann Surg 1983; 189: 9-12.
17. Ellis F J Hr. Cirugía de las lesiones malignas de la unión esofagogástricas. Clin Quir Nort Am 1976; 571-80.
18. Chevillote P, Cayot M, Favre J P, Trigalou D, Viard H: Le cancer de l'estomac. Etude thérapeutique et pronostique à propos d'une série chirurgicale de 235 cas. Ann Chir 1981; 31: 27-32.
19. Csendes A: Cáncer gástrico. Estado actual de su tratamiento y resultados a largo plazo. Rev Chil Cir 1992; 44: 260-71.
20. Hennessy T P J, Keeling P: Adenocarcinoma of the esohagus and cardia. J Thorac Cardiovasc Surg 1987; 94: 64-8.
21. Saario I, Schroder T: Total gastrectomy with esophagojejunostomy. Am J Surg 1986; 151: 244-8.
22. Csendes A, Braghetto I, Smok G: Why is total gastrectomy preferred in proximal gastric cancer? Cuad Cir Chil 1980; 192: 1-3.
23. Csendes A, Braghetto I, Alam J: Asa de Tomoda en gastrectomía total. Rev Chil Cir 1981; 33: 315-9.
24. Burmeister R: Manejo de la anastomosis esofagoyeyunal. Rev Chil Cir 1986; 38: 41-5.
25. Csendes A, Braghetto I, Díaz J et al: Clasificación y tratamiento de la fístula anastomótica después de la gastrectomía total. Rev Chil Cir 1992; 44: 465-70.

Rev. Chilena de Cirugía. Vol 47 - Nº 1, Febrero 1995; págs. 47 - 55

TRABAJOS CIENTIFICOS

Detección inmunohistoquímica de p53 en muestras endoscópicas de cáncer gástrico. Correlación con el pronóstico

TRABAJO DE INGRESO

Dr. LUIS FONSECA RIQUELME

Servicio y Departamento de Cirugía. Hospital Regional de Temuco. Universidad de La Frontera. Temuco.

RESUMEN

Mediante una técnica inmunohistoquímica se determinó la sobreexpresión de p53 en 154 muestras de cáncer gástrico obtenidas por endoscopia. Los resultados se correlacionaron con otras variables pronósticas, con el índice proliferativo PCNA como parámetro de proliferación y con el pronóstico de los pacientes. Cincuenta y cuatro muestras (35,06%) fueron positivas para p53 (p53(+)). No se logró determinar ninguna asociación entre la positividad de p53 y variables como la localización o el tamaño del tumor, el tipo Borrmann, la presencia de metástasis peritoneales o hepáticas o el grado de resecabilidad de las lesiones. En el momento de la cirugía había compromiso linfático en el 72% de los tumores p53(+) pero sólo en el 50% de los p53(-) ($p < 0{,}01$).

La sobrevida general a cinco años fue de 46,93%. La sobrevida de los tumores p53(+) fue de 29,38% versus un 56,68% para los tumores p53(-) ($p < 0{,}05$).

Se concluye que la determinación inmunohistoquímica de p53 en muestras de cáncer gástrico obtenidas por endoscopia se asocia con mayores posibilidades de compromiso linfático, con un peor pronostico general y con una mayor actividad proliferativa de los tumores pudiendo llegar a ser un importante parámetro en la evaluación preoperatoria de los pacientes en etapas precoces.

PALABRAS CLAVES: ***Cáncer gástrico, inmunohistoquímica, pronóstico.***

SUMMARY

Over expression of p53 was determined by immunohistochemistry in 154 samples of gastric cancer obtained through endoscopy. The results were correlated with other prognostic factors and the proliferative index PCNA. Out of the 154 samples, 54 (35.06%) were positive for p53. There was no correlation between a positive p53 and the localization, size or Borrmann type of the tumor, the presence of liver or peritoneal metastases or the degree of resectability of the lesions. At the time of surgery there was lymphatic involvement in 72% of the p53 (+) tumors and only in 50% of the p53(-) tumors ($p < 0.01$). We conclude that the immunohistochemical determination of p53 in endoscopically obtained samples of gastric cancer is associated with higher levels of lymphatic involvement with a worst general prognosis and higher proliferative activity of the tumors. This test may become an important parameter in the preoperative evaluation of patients with early stages of the disease.

KEY WORDS: ***Gastric cancer, immunohistochemistry, prognosis.***

INTRODUCCION

Reconocer tempranamente el grado de agresividad tumoral es un importante objetivo en la oncoterapia. Con esta información se puede individualizar el tratamiento para cada paciente de

acuerdo a su tipo de tumor, establecer la necesidad de terapia coadyuvante y planificar los esquemas de monitorización.

Aunque la importancia de los factores pronósticos clásicos en el cáncer gástrico es reconocida, la frecuente observación de evoluciones muy disímiles entre pacientes con parámetros similares y clasificados dentro de los mismos grupos de tratamiento ha alentado la búsqueda de otros factores que expliquen estas diferencias. Actualmente, nadie duda que la transformación maligna es el resultado de anormalidades genéticas adquiridas o heredadas. De acuerdo con esto gran parte de la búsqueda de parámetros pronósticos se ha volcado hacia la biología molecular. Se ha relacionado la expresión de diferentes productos intracelulares tumorales con el comportamiento biológico de las neoplasias. Entre estos productos uno de los más estudiados es la proteína p53. Esta es una fosfoproteína de 393 aminoácidos que fue originalmente catalogada como un antígeno tumoral debido a que se le identificó unida al antígeno T mayor en células que habían sido transformadas viralmente por SV40.[1,2] Gran cantidad de estudios reportaron que una variedad extensa de tumores expresaban la proteína p53.[3-10] Cuando se descubrió que el gen codificante de la proteína p53 podía provocar malignización de las células receptoras toda vez que era transferido y que, además, podía interactuar con ras favoreciendo la malignización, éste fue recatalogado como un oncogen.[4,11,12] Sin embargo, en 1989 fue demostrado que el gen nativo de p53 (sin mutaciones) era en realidad un supresor del ciclo celular y posee un efecto negativo capaz de reducir e incluso suprimir el potencial de crecimiento de células transformadas por lo que finalmente ha sido clasificado como un supresor tumoral.[13-17]

La forma mutante de p53 está presente en concentraciones intracelulares entre 5 y 100 veces mayor que la proteína nativa y además, su vida media es considerablemente más prolongada que la de ésta.[18,19] Las concentraciones extremadamente bajas de la proteína nativa no pueden ser detectadas por métodos inmunohistoquímicos[20,21] por lo que se considera que la positividad de esta técnica representa una sobreexpresión de p53 y, por lo tanto, una mutación del gen codificante perdiendo la célula su actividad de supresión tumoral.

Debido a que algunos estudios preliminares indicaban que el material incluido en parafina no resultaba satisfactorio para la tinción inmunohistoquímica de p53, nuestro grupo decidió realizar un estudio cruzado entre biopsias endoscópicas incluidas en parafina y cortes congelados de los mismos tumores comparando los resultados de la tinción con el anticuerpo Pab 1801. Aunque este anticuerpo reconoce tanto la proteína normal como la mutante se considera que la tinción positiva representa sobreproducción de p53 y mutación del gen codificante, ya que las concentraciones de proteína normal son indetectables y además, porque se ha demostrado que tumores de pulmón, colon y mama que son histoquímicamente positivos también presentan mutaciones en el gen correspondiente cuando son analizados genéticamente.[7,21,22]

Como se obtuvo un 100% de correspondencia entre ambas fuentes (tejido incluido en parafina y tejido fresco congelado), se planificó el presente estudio utilizando material de archivo de la serie de cáncer gástrico que incluye pacientes tratados en forma estandarizada y con un pronóstico conocido y controlado por nuestro grupo. El material obtenido por biopsia endoscópica resulta ideal para estos fines, ya que el lapso entre la devitalización y la fijación del tejido es muy corto (usualmente menos de 30 s), y además, porque el reducido tamaño de la muestra asegura una fijación rápida y completa. El material quirúrgico, por otro lado, podría resultar insatisfactorio debido al prolongado tiempo de desvitalización (horas), y al tamaño mucho mayor de pieza lo cual hace que la fijación sea más lenta. La posibilidad que la sobreexpresión de p53 actuando como un promotor de la actividad proliferativa pudiera influir en alguna medida en el pronóstico de los tumores se ha estudiado en algunos tipos de cáncer. En este estudio se determina la sobreexpresión de p53 en muestras de tumores gástricos primarios obtenidas por endoscopia en un grupo de pacientes tratados en forma estandarizada y los resultados se comparan con otras variables pronósticas anatomoclínicas y con la sobrevida de los pacientes. El antígeno nuclear de las células proliferantes (PCNA en la sigla inglesa) se expresa principalmente en la fase G1 tardía y S del ciclo celular, por lo que representa la proporción de células que se encuentran proliferativamente activas. Por esta razón, se ha estudiado simultáneamente la relación entre la expresión de p53 y el porcentaje de tinción de PCNA (índice PCNA) de las células tumorales como un indicador del estado proliferativo de los tumores.

MATERIAL Y METODO

Muestras

Los especímenes incluidos en este estudio

son 154 biopsias endoscópicas de cáncer gástrico obtenidas en el Departamento de Endoscopia Digestiva del Hospital de la Universidad de Kanazawa entre los años 1979 y 1985. Todos los especímenes fueron fijados en formalina al 10% e incluidos en parafina de manera estandarizada. Ningún paciente había recibido quimio ni radioterapia previo a la toma de la muestra. La confirmación del diagnóstico microscópico de la biopsia y todos los datos anatomopatológicos de la pieza operatoria fueron obtenidos de los informes del Departamento de Patología del mismo Centro donde todas las muestras fueron analizadas siguiendo las Reglas Generales para el Estudio del Cáncer Gástrico de la Sociedad Japonesa de Investigación del Cáncer Gástrico. Los pacientes que fueron operados en otros Centros o cuyas biopsias fueron tomadas en otro Centro fueron excluidos de esta serie.

Inmunohistoquímica

Se obtuvieron 2 cortes de 5 mm de espesor de cada espécimen. Los cortes fueron desparafinados a través de Xilene y rehidratos en alcohol. Durante la rehidratación se incluyó una inmersión de 20 en metanol conteniendo 1% de peróxido de hidrógeno para bloquear la actividad endógena de la peroxidasa. Luego los cortes fueron lavados en agua e inmersos en PBS (pH 7,4-7,6) por 15 min. Para reducir la fijación no específica del primer anticuerpo se usó una preincubación con suero de cabra normal (Normal Goat Serum) por 15 min.

La tinción inmunohistoquímica fue hecha usando un *kit* especial (Rapid LSAB Kit, DAKO, Copenhagen, Dinamarca) el cual trabaja en base al método de inmunoperoxidasa-peroxidasa en tres capas. Cada corte fue incubado toda la noche a 4ºC con un anticuerpo monoclonal anti-p53, (NCL-p53-1801, Novocastra, Inglaterra) a una dilución de 1:40 tal como es recomendado por el fabricante. Después se aplicó un baño de 45 min de inmunoglobulina biotinilada seguido por incubación con un complejo estreptavidina-peroxidasa por 60 min. La actividad peroxidasa final fue demostrada sumergiendo los cortes con una solución de TBS conteniendo 3,3' diaminobencidina con un 1% de peróxido de hidrógeno (Kyowa, Tokio, Japón). Entre todas las etapas mencionadas anteriormente se realizaron tres baños en PBS de 5 min cada uno.

Una muestra de cáncer de colon en la cual se había demostrado una mutación del gen p53 por métodos de biología molecular fue utilizada como control. El contraste de fondo final se realizó con Verde metilo. La tinción se consideró positiva (p53(+)) cuando las células tumorales mostraban un patrón de tinción nuclear positivo completo, independientemente del número de células teñidas. Las muestras fueron consideradas negativas (p53(-)) cuando no mostraban tinción alguna o cuando estaba presente en patrones atípicos.

Estadística

Las asociaciones entre la detección de p53 y los distintos parámetros anatomopatológicos como el tamaño de la lesión, el grado de diferenciación, la profundidad de la invasión tumoral, el compromiso de los vasos venosos o linfáticos de la pared gástrica, etcétera, fue analizada usando la prueba de Chi cuadrado. Aunque los registros anatomopatológicos estaban completos en la mayoría de los casos, la falta esporádica de algunos datos es responsable de algunas diferencias en los totales de las Tablas.

Las curvas de sobrevida fueron trazadas de acuerdo al método de Kaplan-Meier y su análisis fue hecho mediante la prueba generalizada de Wilcoxon. Para el análisis multivariado se utilizó el modelo de Cox.

RESULTADOS

De los 154 especímenes estudiados se detectó sobreexpresión de p53 en 54 (35,06%) (Figura 1). No se encontró asociación estadística entre la detección de p53 y factores pronósticos como el tamaño tumoral, localización de la lesión, la clasificación macroscópica, el tipo histológico, la presencia de metástasis peritoneales o hepáticas, la resecabilidad de los tumores, el compromiso de la serosa gástrica o la etapa de la enfermedad (Tabla 1).

Sin embargo, se encontró una asociación significativa entre la detección de p53 y el compromiso metastásico de las barreras ganglionares del estómago (Tabla 2). En el 50% de los tumores p53(-) no había compromiso ganglionar, sin embargo, éste estaba presente en el 72,4% de los tumores p53(+) ($p < 0,01$).

La sobrevida general a 5 años fue de 46,93%. El grupo de pacientes con tumores p53(-) presentó una sobrevida a 5 años de 56,68% mientras que ésta fue de sólo 29,38% para el grupo p53(+). Esta diferencia resultó ser estadísticamente significativa ($p < 0,05$).

Tabla 1

RELACION ENTRE LA SOBREEXPRESION DE p53 Y OTROS FACTORES PRONOSTICOS EN CANCER GASTRICO
(ns = no significativo)

Parámetro	Expresión de p53				Valor p
	Negativa		Positiva		
	n	%	n	%	
Tamaño tumoral					
< 6 cm	48	(54,1)	26	(45,9)	ns
> 6 cm	42	(61,8)	26	(38,2)	
Tipo macroscópico		(100)			
Borrmann I	2		0	(0,0)	
Borrmann II	14	(60,8)	9	(39,2)	
Borrmann III	27	(61,4)	17	(38,6)	ns
Borrmann IV	14	(46,6)	16	(55,4)	
Incipiente	38	(70,4)	16	(29,6)	
Histología					
Bien diferenciado	25	(53,2)	22	(46,2)	
Mod. diferenciado	30	(75,0)	10	(25,0)	ns
Mal diferenciado	41	(68,3)	20	(31,7)	
Compromiso de la serosa					
Positivo	33	(64,7)	18	(35,3)	
Negativo	63	(66,3)	32	(33,7)	
Metástasis hepáticas					
Positivas	6	(60,0)	4	(40,0)	
Negativas	94	(65,7)	49	(34,3)	ns
Metástasis peritoneales					
Positivas	14	(50,0)	14	(50,0)	
Negativas	85	(68,5)	39	(31,5)	ns
Resecabilidad					
Curativa	28	(30,1)	65	(69,9)	
No curativa	21	(38,8)	33	(61,2)	ns
Irresecable	5	(71,4)	2	(28,6)	

Aunque en el análisis de las curvas de sobrevida, de acuerdo a la etapa de la enfermedad, se encontró que los pacientes en etapa I y II tenían un pronóstico significativamente diferente según la expresión de p53, esta diferencia no fue observada en los pacientes en etapa III y IV. En el primer grupo (pacientes en etapa I y II), la sobrevida a 5 años fue de 77% para aquellos con tumores p53(-) y de 49% para aquellos con tumores p53(+) ($p < 0,04$) (Figura 2).

Aunque no hubo asociación entre la resecabilidad de los tumores y expresión tumoral de p53, cuando las curvas de sobrevida de los pacientes que fueron sometidos a resecciones curativas fue analizada según la expresión de p53 se detectó que los pacientes con tumores p53(-) tenían un mejor pronóstico. El promedio de sobrevida a 5 años en este grupo fue de 78% mientras que el mismo fue de 49% para los pacientes con tumores p53(+) ($p < 0,01$).



Figura 1. Microfotografía de un espécimen de cáncer gástrico exhibiendo una tinción positiva para p53, con un típico patrón nuclear.

Finalmente se analizó la relación entre el índice PCNA y la expresión de p53. El índice PCNA promedio fue 35,2% para el grupo de tumores p53(-) y 42,7% para el grupo p53(+) (Tabla 3).

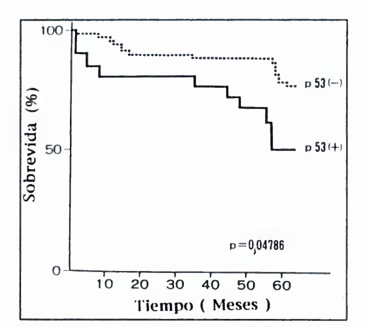


Figura 2. Curvas de sobrevida de pacientes con cáncer gástrico en etapas I y II de acuerdo con la expresión tumoral de p53 (p53(+): 36 pacientes; p53(-): 62 pacientes).

Esta diferencia también fue estadísticamente significativa ($p < 0,001$). Debido a este hallazgo, las curvas de sobrevida fueron reanalizadas combinando dos factores: detección de p53 y presencia de un índice PCNA mayor o menor de un limite arbitrariamente fijado en 40%. De esta forma se definieron 4 grupos: 1; p53(-) y PCNA < 40%, 2; p53(+) y PCNA < 40%, 3; p53(-) y PCNA > 40%, y 4; p53(+) y PCNA > 40%. El pronóstico del grupo 1 fue por mucho más favorable y

Tabla 2

RELACION ENTRE LA EXPRESION DE p53 Y EL COMPROMISO LINFATICO EN CANCER GASTRICO

Expresión de p53 tumoral	Compromiso ganglionar Negativo n	%	Positivo n	%
Negativa	49	(50,0)	49	(50,0)
Positiva	14	(28,6)	34	(72,4)
Total	63	(43,1)	83	(56,9)

Tabla 3

INDICE DE PCNA SEGUN LA EXPRESION INMUNOHISTOQUIMICA DE p53

	Expresión de p53 Negativa	Positiva
Indice PCNA (DE)	35,2 (± 15,1)	42,7 (± 18,1)
p < 0,001.		

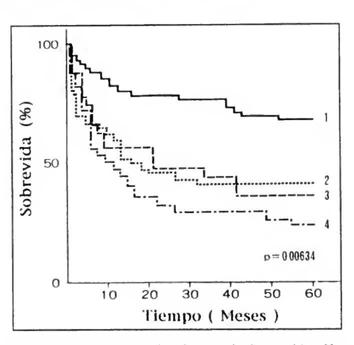


Figura 3. Curvas de sobrevida según la combinación expresión de p53-índice de PCNA. (1 = p53(-) y PCNA < 40%; 2 = p53(-) y PCNA > 40%; 3 = p53(+) y PCNA < 40% y 4 = p53(+) y PCNA > 40%).

significativamente mejor que el del resto de los grupos (Figura 3). La sobrevida promedio a 5 años fue de 67% para este grupo comparada con 41, 36 y 24% para los grupos 2, 3 y 4 respectivamente (p < 0,00634). Aunque se aprecia un empeoramiento progresivo en la sobrevida de los grupos 2, 3 y 4, no se encontró diferencia estadística entre estas curvas.

Cuando se analizó la expresión de p53 junto con otras variables pronósticas en un modelo proporcional, sólo el compromiso ganglionar resultó ser una variable independiente. Sin embargo, cuando se incluyó en este modelo la asociación entre p53 e índice PCNA mayor o menor de 40%, esta variable obtuvo un valor significativo de 0,0036, probando ser independiente (Tabla 4).

DISCUSION

La evidencia actual sugiere fuertemente que la transformación maligna es el resultado de la acumulación de anormalidades genéticas. Más aún, la mutación del gen p53 ha pasado a ser catalogada como la anormalidad genética más frecuente en los cánceres humanos. El gen codificante de esta proteína ubicado en el brazo P del cromosoma 17 puede ser afectado por muchas mutaciones, resultando en la producción de un producto alterado cuyo comportamiento biológico es totalmente diferente de su contraparte normal. Mientras que la proteína p53 normal es un supresor tumoral, la proteína mutante facilita la transformación maligna.

Las mutaciones del gen p53 en cáncer gástrico fueron demostradas inicialmente en líneas celulares derivadas de metástasis,[23, 24] pero, debido a que estas líneas son difíciles de establecer, estos resultados podían corresponder a la selección *in vitro* de células mutantes con mayores posibilidades de ser cultivadas debido a su mayor potencial de crecimiento. Posteriormente se demostró esta alteración mediante estudios genéticos de tumores gástricos primarios por Tamura[25] y por nuestro laboratorio.[26] En el primer estudio se encontró mutación del gen p53 en 9 de 24 tumores (todos ellos aneuploides). En nuestra experiencia 15 de 30 tumores resultaron ser portadores de un gen mutado.

Nuestro hallazgo de un 35% de sobreexpresión de p53 es concordante con estos estudios y con los porcentajes encontrados en otros tumores epiteliales, demostrando que la mutación p53 es frecuente en el cáncer gástrico. En el cáncer de mama se ha correlacionado la mutación del gen p53 con etapas tardías de la enfermedad, sin embargo, en el cáncer gástrico hemos establecido la presencia de sobreexpresión de p53 incluso en tumores incipientes y no se han observado diferencias que sugieran que esta condición pudiera ser adquirida durante el progreso de la enfermedad.

El compromiso linfático es un factor pronóstico importante en el cáncer gástrico y muchas veces determina la curabilidad de la resección realizada. En esta serie los tumores que sobreexpresan p53 tenían una probabilidad significativamente mayor de presentar compromiso

Tabla 4

MODELO PROPORCIONAL POR AZAR

Variable	Valor t	Valor F	Valor p
Ubicación	0,096	0,009	0,92371
Tamaño	0,441	0,195	0,65979
Histología	3,013	9,079	0,00315
Macroscopia	-2,342	5,487	0,02079
Meta. hepática	0,110	0,012	0,91296
Meta. peritoneal	2,053	4,217	0,04218
Comp. ganglionar	3,487	14,796	0,00019
Asoc. p53-PCNA	2,967	8,805	0,00362

ganglionar metastásico al momento de la cirugía. A pesar de ello no se demostró ninguna diferencia en la proporción de procedimientos curativos realizados en tumores p53(+) o (-). Este hallazgo puede estar indicando que la realización de una resección formalmente curativa no siempre conlleva un mejor pronóstico, ya que existirían otros factores de agresividad tumoral no incluidos en las reglas clásicas de manejo del cáncer gástrico. El peor pronóstico de los tumores sobreexpresores dentro del grupo de pacientes que fueron sometidos a resecciones curativas encontrado en este estudio sugiere que la mutación del gen p53 podría ser uno de estos factores.

La razón por la cual los tumores que sobreexpresan p53 tienen una peor sobrevida permanece aún oscura. Es sabido que la proteína p53 normal tiene un efecto negativo sobre el ciclo celular deteniendo las células de cultivo en la fase G1 e impidiendo la progresión a fase S. Es por ello que se ha incluido en este análisis una relación con el índice PCNA de los tumores, ya que la proteína PCNa se expresa preferentemente en la fase G1 tardía y S, asociándose positivamente con el estado proliferativo de las poblaciones celulares. La asociación entre detección de p53 y mayores índices PCNA de este estudio indica que en estos tumores una mayor proporción de la población celular está proliferativamente activa si se compara con los tumores p53(-). La combinación entre la expresión de p53 e índice PCNA resultó ser una variable pronóstica independiente en esta serie. Este hecho tiene importancia, ya que ambas técnicas (p53 y PCNA) son relativamente sencillas y fáciles de aplicar a la práctica clínica. Además, proporcionan una información preoperatoria valiosa, ya que hemos demostrado que los resultados en muestras obtenidas por endoscopia son fiables. De esta forma se podría contar con un parámetro preoperatorio útil para el cirujano en la identificación de pacientes con pronóstico sombrío, sobre todo en etapas precoces, y de esta forma se podría planificar la terapia en forma más dirigida. El futuro de este campo de estudio es apasionante y podríamos llegar a especular que, en el mediano plazo, muchos tumores podrán ser chequeados desde el punto de vista molecular obteniendo importante información complementaria a los factores clásicos ya conocidos que pudiera llegar a determinar la elección de distintos enfoques terapéuticos. Identificar separadamente cuáles tipos de mutaciones del gen p53 son más frecuentes en cáncer gástrico y reconocer sus posibles implicancias pronósticas debería ser el próximo paso en este estudio.

BIBLIOGRAFIA

1. Lane D, Crawford L: T antigen is bound to a host protein in SV40 transformed cells. Nature 1979; 278: 261-3.
2. Linzer D, Levine A: Characterization of a 54 Kdalton cellular SV40 tumour antigen present in SV 40 transformed cells and uninfected embryonal carcinoma cells. 1979; 17: 43-52.
3. De Leo A, Jay G, Apella E, Dubois G C, Lane L W, Old L J: Detection of a transformed related antigen in chemically induced sarcomas and other transformed cells of the mouse. Proc Natl Acad Sci USA 1979; 76: 2420-4.
4. Jenkins J R, Rudge K, Currie G A: Cellular

immortalization by a cDNA clone encoding the transformation associated phosphoprotein p53. Nature 1984; 312: 651-4.

5. Nigro J M, Baker S J, Preisinger A C et al: Mutation of the p53 gene occur in diverse human tumour types. Nature 1989; 342: 651-4.
6. Takahashi T, Nau M M, Chiba I et al: p53: a frequent target for genetic abnormalities in lung cancer. Science 1989; 246: 491-4.
7. Rodrigues N R, Rowan A, Smith M E F et al: p53 mutation in colorectal cancer. Proc Natl Acad Sci USA 1990; 87: 7555-9.
8. Menon A G, Anderson K M, Riccardi V M et al: Chromosome 17p detections and p53 gene mutations associated with the transformation of malignant neurofibrosarcomas in Von Recklinghausen neurofibromatosis. Proc Natl Acad Sci USA 1990; 87: 5435-9.
9. Masuda H, Miller C, Koeffler IH P, Battifora H, Cline M J: Rearrangement of the p53 gen in human osteogenic sarcomas. Proc Natl Acad Sci USA 1987; 84: 7716-9.
10. Dippold W G, Gilbert J, De Leo A B, Khoury G, Old LG: p53 transformation related.protein. Detection by monoclonal antibody in mouse and human cells. Proc Natl Acad Sci USA 1981; 78: 1695-9.
11. Eliyahu D, Raz A, Gruss P, Givol D, Oren M: Participation of p53 cellular tumour antigen in transformation of normal embryonic cells. Nature 1984; 312: 646-9.
12. Parada L F, Land H, Weinberg R A, Wolf D, Rotter V: Cooperation between gene encoding p53 tumour antigen and ras in cellular transformation. Nature 1984; 312: 649-51.
13. Finlay C, Hinds P W, Levine A: The p53 protooncogene can act as a supressor of transformation. Cell 1989; 57: 1083-93.
14. Hinds P W, Finlay C, Levine A: Mutations is required to activate the p53 gene for cooperation with the ras oncogene and transformation. J Virol 1989; 63: 739-46.
15. Friedman P, Kern S, Vogelstein B, Prires C: Wild type, but not mutant, human p53 protein inhibit the replication activities of Simian Virus 40 large antigen. Proc Natl Acad Sci USA 1990; 87: 9275-9.
16. Baker S, Markowitz S,Fearon E, Willson J, Vogelstein B: Supression of human colorectal carcinoma cell growth by wild type p53. Science 1990; 249: 912-5.
17. Elihayu D, Michalovitz D, Elihayu S, Pinhosi-Kimhi O, Oren M: Wild type p53 can inhibit oncogene mediated form transformation. Proc Natl Acad Sci USA 1989; 86: 8763-7.
18. Oren M, Maltzman W, Levine A: Post translational regulation of 54K cellular tumor antigen in normal and transformed cells. Mol Cell Biol 1981; 1: 101-10.
19. Finlay C, Hinds P, Tan T, et al: Activating mutation for transformation by p53 produce a gene product that forms an hsc 70-p53 complex with an altered half life. Mol Cell Biol 1988; 8: 531-9.
20. Gannon J, Greaves R, Iggo R, Lane D: Activating mutation in p53 produce a incommon conformational effect. A monoclonal antibody specific for the mutant from. EMBO J 1990; 9: 1595-602.
21. Barket J, Iggo R, Gannon J, Lane D: Genetic an immunochemical analysis of human p53 in human breast cancer cell lines. Oncogene 1990; 5: 893-9.
22. Iggo R, Gotter K, Barket J, Lane D, Harris A: Increased expression of mutant form of p53 in lung cancer. Lancet 1990; 335: 675-9.
23. Yamada Y, Yoshida T, Hiyoshi K, et al: p53 gene mutation in gastric cancer metastases and in gastric cancer cell lines derived from metastases. Cancer Res 1991; 51: 5800-5.
24. Kim J, Takahashi T, Chiba I, Park J, Birrer M et al: Occurrence of p53 gene abnormalities in gastric carcinoma tumores and cell lines. J Natl Can Inst 1991; 83: 938-43.
25. Tamura G, Kihana T, Nomura K et al: Detection of frequent p53 gene mutations in primary gastric cancer by cell sorting polymerase chain reaction single strand polymorphism analysis. Cancer Res 1991; 51: 3056-8.
26. Fushida S, Urano T, Yonemura Y, Miyazaki I, Shiku H: Frequent p53 mutation in primary gastric cancer detected by single strand conformation polymorphism analysis and immunohistochemical staining. (En prensa).

INFORME

Dr. ALIRO VENTURELLI L.

Constituye para mí un motivo de satisfacción y orgullo comentar el trabajo de ingreso presentado por el Dr. Luis Fonseca, cirujano con excelente formación profesional que se desempeña en el Servicio de Cirugía del Hospital Regional de Temuco y en el Departamento de Cirugía de la Universidad de La Frontera.

Como lo expone el Dr. Fonseca, el poder determinar en forma más exacta el pronóstico de un paciente portador de un cáncer gástrico, es un interesante desafío para los cirujanos, ya que ésta es una pregunta que nos cuesta contestar frente a un caso específico, porque es frecuente que nos encontremos con sorpresas y ello nos obliga a dar explicaciones un tanto vagas.

Hasta el momento conocemos claramente los factores que inciden en forma más significativa en este pronóstico. El primero de ellos es que el paciente pueda o no ser tratado quirúrgicamente. La resección oncológica del cáncer gástrico es el único tratamiento reconocido universalmente que mejora su sobrevida, pero entre el grupo de pacientes resecados ésta puede ser muy variable y para poder precisarla consideramos aspectos anatomopatológicos como la profundidad de la

lesión en la pared gástrica (S), su diseminación ganglionar (N), presencia de metástasis hepáticas (H) o peritoneales (P), que son los factores que considera la clasificación propuesta por los japoneses y aceptada por la OMS. Además, nos apoyamos en el tipo histológico y la localización del tumor. Estos factores, en la gran mayoría de los casos, nos permiten dar un pronóstico cercano a la realidad, así sabemos que un cáncer superficial, que compromete sólo hasta la mucosa y no tiene metástasis, con un tratamiento quirúrgico adecuado, su sobrevida es superior al 95% a los 5 años y por otro lado, aquel tumor que presenta compromiso más allá de la serosa invadiendo órganos vecinos, o ya ha dado origen a metástasis hepáticas o peritoneales masivas, o compromiso ganglionar lumboaórtico, tiene una probabilidad de menos de un 5% de estar vivo a los 5 años. Pero entre estos dos casos hay múltiples situaciones clínicas que necesitamos precisar con más detalle.

Entre los métodos incorporados en los últimos años, que nos ayudarían a definir el pronóstico, se encuentran los estudios de ADN mediante fotocitometría y los estudios inmunohistoquímicos. Los resultados obtenidos en la pesquisa de alteraciones del ADN (aneuploidia) en cáncer gástrico han sido contradictorios. El Dr. Aretxabala ha publicado en nuestro medio un estudio que efectuó en Japón, en el que logra demostrar que en pacientes que no tienen compromiso de la serosa, la presencia de aneuploidia se relaciona estadísticamente con un peor pronóstico a cinco años plazo, pero, en aquellos en que existe compromiso de la serosa, que desgraciadamente corresponden a la gran mayoría de los casos en nuestro medio, este indicador no tendría mayor utilidad.

Entre los métodos inmunohistoquímicos, deseo citar el estudio del factor de crecimiento epidérmico y su receptor y la proteína p53. El factor de crecimiento epidérmico ha sido estudiado e nuestro medio por el Dr. Roa, encontrando una alta positividad en pacientes con cáncer gástrico, con cifras superiores a las citadas internacionalmente. Este hecho, como lo expresa el Dr. Roa, puede traducir un peor pronóstico de nuestros pacientes, en comparación con los de Japón, ya que autores de esa nacionalidad han demostrado que los pacientes con factor de crecimiento epidérmico y su receptor positivos en forma sincrónica presentan una mortalidad más elevada. Además, este factor se ha detectado más frecuentemente en pacientes con cáncer de tipo histológico difuso comparados con los de tipo intestinal más diferenciado, que en general presentan un mejor pronóstico.

La proteína p53, descubierta en 1979 y designada molécula del año en 1993, constituye en su forma normal un factor que previene el desarrollo de neoplasias y ha sido llamada *"protector del genoma"*. Así, cuando esta proteína muta constituye un doble riesgo, no sólo al perderse su carácter protector, sino también al producirse una proteína mutante que puede estimular el desarrollo de tumores. Un número creciente de publicaciones relacionan a p53 con el pronóstico del paciente con cáncer. La lista de tumores que presentan mutación de p53 es larga siendo el cáncer de colon el que la presenta con mayor frecuencia (70%). Además, se ha estudiado en cáncer pulmonar, cervicouterino, vejiga, próstata, mama, piel, estómago, correlacionándose su positividad a un peor pronóstico. Aparentemente esta proteína tiene la capacidad de eliminar células con alteraciones del ADN, fenómeno denominado apoptosis, impidiendo así la multiplicación de ellas y, por lo tanto, el desarrollo tumoral. Además, en estudios *in vitro* se ha planteado la idea que la presencia de p53 mutante inducirá una mayor resistencia a quimio y radioterapia.

Considerando todo lo anterior creo que el trabajo presentado por el Dr. Fonseca, que expone un estudio de p53 en cáncer gástrico utilizando las muestras histológicas obtenidas por endoscopia, tiene una proyección significativa a futuro, ya que ha podido demostrar en ellas, que existe una correlación significativa entre la positividad de p53 y la presencia de metástasis ganglionares y peor sobrevida a 5 años plazo, condiciones que con este método podrían ser detectadas o sospechadas en el preoperatorio. Llama la atención el hecho que, habiendo una clara relación estadística con un peor pronóstico, este fenómeno no se corrobore al relacionar la presencia de p53 con factores reconocidamente indicadores de pronóstico como son las metastásis hepáticas y peritoneales. Por esto, creo que aún se requieren mayores estudios para precisar la real utilidad de la medición de p53 en cáncer gástrico.

Sr. Presidente, por tratarse de un trabajo que enfoca un tema de gran actualidad en una patología quirúrgica que es de alta frecuencia y mortalidad en nuestro medio, considero que constituye un real aporte a la cirugía digestiva de nuestro país y además refleja el gran espíritu científico y de perfeccionamiento que caracterizan al Dr. Luis Fonseca, hechos que lo hacen merecedor de ser incorporado como Miembro Titular a la Sociedad de Cirujanos de Chile.

Rev. Chilena de Cirugía. Vol 47 - Nº 1, Febrero 1995; págs. 56 - 60

TRABAJOS CIENTIFICOS

Perforaciones esofágicas

Drs. FRANCISCO RUIZ G., SERGIO GUZMAN B., ALLAN SHARP P., ALVARO TAPIA V., OSVALDO LLANOS L., LUIS IBAÑEZ A.

Servicio de Cirugía y Departamento de Cirugía Digestiva. Hospital Clínico Pontificia Universidad Católica de Chile.

RESUMEN

Se presenta 16 pacientes con perforación esofágica (PE), con una edad promedio de 62 años y 81% de sexo masculino. Las causas más frecuentes de PE fueron los procedimientos endoscópicos (44%), 3 diagnósticos y 4 terapéuticos, además de PE espontánea en 5 pacientes. Hubo sospecha clínica de PE al ingreso en el 50% de los casos, y el diagnóstico fue precoz (antes de 24 h) en 7 pacientes. El método diagnóstico más frecuente fue el esofagograma (74% de sensibilidad). Se operó 8 pacientes (50%), en ninguno se practicó esofagectomía. Fallecieron 4 pacientes (25%), todos con diagnóstico tardío. No hubo mortalidad entre los pacientes con PE por procedimientos endoscópicos.

PALABRAS CLAVES: ***Esófago, perforación esofágica***

SUMMARY

We report a series of 16 patients with esophageal perforation (EP). Men accounted for 81% of the cases and the average age was 62 years. The most frequent causes were endoscopic procedures (44%), 3 with diagnostic purpose and 4 therapeutic. Spontaneous EP was present in 5 patients. Diagnosis was clinically suspected at admission in 50% of the cases and its was confirmed early (before 24 h) in 7 patients. The diagnosis was confirmed by esophagogram in 9 patients (sensibility 74%). Eight patients were operated (50%), none of them with esofagectomy. Four patients died (25%), all with late diagnosis. There was no mortality between patients with EP due to endoscopic procedures.

KEY WORDS: ***Esophagus, esophageal perforation.***

INTRODUCCION

La perforación esofágica (PE) es una patología poco frecuente y la más grave de todas las perforaciones del tubo digestivo, con una alta mortalidad pese a los avances en el apoyo nutricional, antibioticoterapia y manejo en unidades de cuidado intensivo.

La difusión de procedimientos endoscópicos, diagnósticos y terapéuticos, muchas veces en manos no experimentadas, ha aumentado la frecuencia de PE y ha hecho variar la frecuencia relativa de sus distintas etiologías. Es así, como en la mayoría de los reportes actuales, dichos procedimientos son la primera causa de PE, siendo ésta una causa potencialmente *evitable* y/o de diagnóstico precoz, con la consiguiente repercusión favorable, al menos teórica, en su pronóstico.

El objetivo de esta revisión es evaluar la frecuencia y causas de perforación esofágica en los últimos 10 años en nuestro Hospital, y analizar su tratamiento y eventuales factores pronósticos.

MATERIAL Y METODO

Se revisó en forma retrospectiva los registros clínicos de todos los pacientes con diagnóstico de perforación esofágica, atendidos entre enero de 1984 y junio de 1993. La serie quedó conformada por 16 pacientes, 13 hombres (81,3%) y 3 mujeres. La edad promedio fue de 62 años (margen: 20-87 años), siendo el 62% mayores de 60 años.

RESULTADOS

Todos los pacientes, excepto un hombre de 26 años con perforación del esófago cervical por arma blanca, eran portadores de una o más patologías asociadas, destacando la estenosis péptica del esófago o esófago de Barrett en 5 pacientes (31,2%), etilismo crónico en 4 (25%), enfermedad úlcero-péptica gastroduodenal en 3 y neoplasia gástrica también en tres. Otros presentaban daño hepático crónico, SIDA, cardiopatía coronaria, hernia hiatal, obesidad, tabaquismo u otras.

La causa más frecuente de PE fueron los procedimientos endoscópicos (44%), 3 diagnósticos y 4 terapéuticos. Ellos tuvieron la más alta sospecha clínica (71% de los casos). Otro grupo importante correspondió a la perforación esofágica espontánea (síndrome de Boerhaave) que se observó en 5 pacientes (Tabla 1).

Los síntomas fueron diversos: disnea en 4 pacientes, dolor abdominal alto en 4, dolor torácico en 3, sensación febril en 3, odinofagia en 2 pacientes (ambos con perforación de esófago cervical), disfagia y obstrucción bronquial en un caso cada uno.

En la signología destaca el enfisema subcutáneo, presente en 7 pacientes, fiebre en 7, derrame pleural en 4 y polipnea en 3 pacientes.

La radiografía de tórax practicada a los 16 pacientes, mostró neumomediastino en 6, neumotórax en 4, derrame pleural derecho e izquierdo en 4 y 3 pacientes respectivamente y derrame bilateral en uno.

El esofagograma fue diagnóstico en 9 pacientes. Se practicó 15 esofagogramas en 14 pacientes, resultando 4 negativos (74% de sensibilidad). En otros 4 pacientes el diagnóstico se realizó por la salida de azul de metileno o papilla por el drenaje. La radiografía de tórax fue útil en el diagnóstico de 2 pacientes (neumomediastino + enfisema subcutáneo en ambos) y la TAC de cuello en uno (colección y aire periesofágico).

Respecto al tiempo transcurrido entre la perforación y el diagnóstico, 7 pacientes (44%) tuvieron el diagnóstico antes de 24 h, destacando que 6 de ellos correspondían a perforaciones secundarias a procedimientos endoscópicos (Figura 1). Por otra parte, la mayoría de las perforaciones fueron en el esófago torácico, existiendo sólo 3 perforaciones cervicales y dos en esófago abdominal. La Tabla 2 muestra la relación entre ubicación y causa de ellas.

De los 16 pacientes, 8 fueron manejados médicamente y 8 fueron sometidos a tratamiento quirúrgico. En ninguno se practicó esofagectomía. Un paciente con perforación cervical se operó debido a la gran contaminación mediastínica secundaria a la ruptura de un divertículo de Zenker durante una endoscopia.

En todos los pacientes con PE torácicas operados se realizó drenaje mediastínico y/o pleural, asociado o no a otro procedimiento señalado en la Tabla 3.

Tabla 1

CAUSA Y SOSPECHA CLINICA AL INGRESO

Causa	Nº	Sospecha
I.- Traumática		
a) Endoscópica	7 (43,7%)	5 (71,4%)
Dilatación (4)		
Diagnóstica (3)		
b) Otras	4 (25,0%)	1 (25,0%)
Cuerpo extraño (1)		
Herida penetrante cerv. (1)		
Por sonda NG (1)		
Por balón STB (1)		
II.- Espontánea	5 (31,2%)	2 (40,0%)

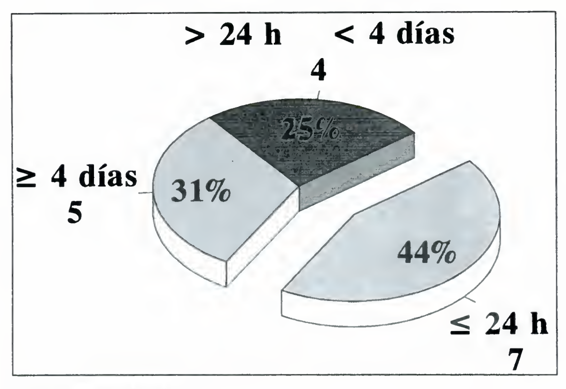


Figura 1. Tiempo de diagnóstico.

Entre los pacientes con PE abdominal, uno fue tratado médicamente, lo que permitió controlar su problema esofágico. El paciente falleció posteriormente por otra causa. En el otro se efectuó una gastrectomía pues se encontró un cáncer en el muñón gástrico. El paciente había sido sometido a gastrectomía subtotal antigua por enfermedad ulcerosa. Se recuperó satisfactoriamente.

En todos los pacientes operados se practicó una yeyunostomía de alimentación.

No hubo diferencia en la edad de los pacientes sometidos a tratamiento médico o quirúrgico. En relación a las perforaciones torácicas, se observa que hubo tendencia a manejar médicamente las con diagnóstico precoz (3/4), a diferencia de aquéllas con diagnóstico

Tabla 2

CAUSA Y UBICACION DE PERFORACION

Causa	Cervical	Torácica	Abdominal	Total
I.- Traumática				
a) Endoscópica				7
- Dilatación		3	1	
- Diagnóstica	2	1		
b) Otras				4
- Cuerpo extraño		1		
- Herida penetrante	1			
- Por sonda NG			1	
- Por balón STB		1		
II.- Espontánea		5		5
Total	3	11	2	16

Tabla 3

UBICACION Y TIPO DE TRATAMIENTO

- Cervical			
Tto. médico	2		
Tto. quirúrgico	1*	sutura esofágica + drenajes mediastínicos	
- Torácico			
Tto. médico	5		
Tto. quirúrgico	6*	esofagostomía cervical	2
		sutura esofágica	2
		drenajes mediastínicos	2
- Abdominal			
Tto. médico	1		
Tto. quirúrgico	1*	gastrectomía total + esófago yeyuno anast Y Roux	

* Con yeyunostomía.

tardío (> 24 h) en que se practicó cirugía en 5 de los 7 pacientes.

Las complicaciones fueron variadas, entre las que destacan la sepsis en 4 pacientes (todos con perforación torácica y con diagnóstico tardío) y síndrome hepatorrenal y absceso subfrénico en un paciente cada uno.

Cuatro pacientes fallecieron (25%), 2 como consecuencia de la PE (ambas espontáneas) y 2 por su patología de base con la PE resuelta (enfermedad úlcero-péptica y daño hepático crónico respectivamente). Todos los fallecidos tuvieron un diagnóstico tardío de su PE (> 24 h).

DISCUSION

Si bien la PE se presenta en un amplio margen de edad, se concentra en varones entre la quinta y séptima décadas de la vida, por lo cual se asocia frecuentemente con otras patologías, especialmente patología esofágica preexistente, que se ha descrito hasta en el 50% de los caos.[1]

La PE iatrogénica, especialmente la secundaria a procedimientos endoscópicos, es la más frecuente, tanto en series nacionales como extranjeras.[2-5] El riesgo de perforación con endoscopia flexible diagnóstica es de 0,03%[4] y aumenta considerablemente con procedimientos como las dilataciones (0,25%). En nuestra serie, el riesgo de perforación para el período estudiado fue de 0,032% (7/21.584), incluyendo endoscopias diagnósticas y terapéuticas, lo que se compara favorablemente con la literatura internacional.

Con el aumento de las PE iatrogénicas, la PE espontánea ha disminuido su frecuencia relativa, manteniendo su alta gravedad.[2, 6-8]

En nuestra serie existe una PE por sonda nasogástrica instalada en pabellón, encontrándose posteriormente en este paciente una extensa candidiasis esofágica y sistémica. Con posterioridad al término de nuestro periodo de estudio, presenciamos un caso semejante en paciente anciano, con extensa candidiasis esofágica. Esta asociación está descrita, encontrándose incluso una perforación esofágica espontánea y una expulsión o vómito del esófago distal en relación a esta micosis esofágica.[9, 10]

El esofagograma tuvo un 26% de falsos negativos, lo que concuerda con la literatura,[3] siendo sus fallas principalmente en la fase aguda de la PE.

Respecto a la signología, es importante destacar que 7 de nuestros 16 pacientes presentaron enfisema subcutáneo, hallazgo que si bien no es específico, es fácilmente pesquisable y orienta fuertemente al diagnóstico así como al manejo terapéutico del paciente.

En nuestra serie se confirma una vez más la gran importancia del diagnóstico precoz, siendo para muchos autores el factor pronóstico más importante.[2, 5, 11-14] Seis de nuestros 7 pacientes con diagnóstico precoz correspondían a PE iatrogénicas (endoscópicas), demostrando que en

las otras causas, y en especial en el síndrome de Boerhaave, el diagnóstico sigue siendo difícil y habitualmente tardío.

Si bien el tratamiento de la PE sigue siendo discutido, la conducta conservadora ha ido ganando cada vez más adeptos en la literatura internacional,[2-4, 15] especialmente en casos de perforaciones iatrogénicas secundarias a procedimientos endoscópicos.

Así, se ha establecido una serie de requisitos para el tratamiento médico de la PE, entre los que destacan: perforaciones pequeñas, diagnóstico precoz, ausencia de estenosis esofágica distal a la perforación y para otros,[3, 15] también la ausencia de contaminación pleural (proceso confinado al mediastino).

En los casos en que se requiere tratamiento quirúrgico, tampoco hay acuerdo claro entre quienes propician una cirugía resectiva precoz (esofagectomía),[3] y quienes prefieren la sutura esofágica y drenajes, reservando la esofagectomía para casos con grave alteración del esófago y/o estenosis distal.[5, 16]

En relación a nuestra serie, es de interés destacar que nuestra mortalidad global de 25% y la del síndrome de Boerhaave (40%), se comparan favorablemente con las de la literatura[2-5] pese a no haber ninguna esofagectomía en nuestros casos. Por otro lado, creemos que es de gran utilidad contar con una yeyunostomía de alimentación en todo paciente operado por PE.

El uso del esofagostoma cervical como método de derivación del tránsito, se ha reducido en forma progresiva. Probablemente conserve su indicación en aquellas perforaciones diagnosticadas tardíamente, de gran tamaño y con acentuada infección mediastínica o pleural.

COMENTARIOS

- La perforación esofágica es infrecuente.
- Su principal causa son los procedimientos endoscópicos.
- La sospecha clínica y diagnóstico precoces son importantes para disminuir la mortalidad.
- Las perforaciones torácicas en general y las espontáneas (síndrome de Boerhaave) en especial, siguen siendo las más graves.
- La elección del tratamiento debe considerar factores como la edad, precocidad diagnóstica y por supuesto la ubicación.

BIBLIOGRAFIA

1. Bladfergroen M R, Lowe J E, Postlethwait R W: Diagnosis and recommended management of esophageal perforation and rupture. Ann Thorac Surg 1986; 42: 235-9.
2. Velasco N, Sepúlveda A, Quintero H et al: Perforación esofágica: experiencia en 42 pacientes. Rev Méd Chil 1983; 11: 1039-44.
3. Kim-Deobald J, Kozarek R: Esophageal perforation: an 8 year review of a multispecialty clinic's experience. Am J Gastroenterol 1992; 87: 1112-9.
4. Tilanus H, Bossuyt P, Schattenkerk M, Obertop H: Treatment of oesophageal perforation: a multivariate analysis. Br J Surg 1991; 78: 582-5.
5. Moghissi K, Pender D: Instrumental perforations of the oesophagus and their management. Thorax 1988; 43: 642-6.
6. Martínez J, Ibáñez L, Llanos O, Ross M, Guzmán S: Ruptura esofágica espontánea. Rev Chil Cir 1989; 41: 349-54.
7. Gouge T, Depan H, Spencer F: Experience with the Grillo pleural wrap procedure in 18 patients with perforation of the thoracic esophagus. Ann Surg 1989; 209: 612-7.
8. Miller S, Hines C, Ochsner J: Spontaneous perforation of the esophagus associated with a lower esophageal ring. Am J Gastroenterol 1988; 83: 1405-8.
9. Altorjay A, Bohak A, Salfay G, Kiss J: Espontaneous esophageal perforation related to fungal esophagitis. Orv Hetil 1992; 133: 3257-9.
10. Abilgaard N, Haugaard K, Bendix K: Nonfatal total expulsion of the distal esophagus due to invasive candida oesophagitis. Scand J Infect Dis 1993; 25: 153-6.
11. Sawyers J, Lane C, Foster J, Daniel R: Esopagheal perforation. Arch Surg 1975; 110: 233-8.
12. Lyons W, Serementir M, de Guzmán V, Peabody J: Rupture and perforation of the esophagus: the case for conservative suportive management. Ann Thorac Surg 1978; 25: 346-50.
13. Skinner D, Little A, De Meester T: Management of oesophageal perforation. Am J Surg 1980; 139: 760-4.
14. Meyer P, Coubret B, Habib Y, Guerin J: Esophageal perforation: the need for early diagnosis. Chest 1988; 94: 893.
15. Trastek V: Esophageal perforation: a reassessment of the criteria for choosing medical or surgical therapy. Arch Intern Med 1992; 152: 693.
16. Yeo C, Lillemoe K, Klein A, Zinner M: Treatment of instrumental perforation of esophageal malignancy by transhiatal esophagectomy. Arch Surg 1988; 123: 1016-8.

Rev. Chilena de Cirugía. Vol 47 - Nº 1, Febrero 1995; págs. 61 - 66

TRABAJOS CIENTIFICOS

Cáncer vesical superficial. Uso de microdosis de vacuna BCG

TRABAJO DE INGRESO

Dr. PEDRO RIVERA GARAY

Unidad Urologia, Facultad de Medicina, Universidad de La Frotera, Temuco. Servicio de Urología, Hospital Temuco.

RESUMEN

En 44 pacientes portadores de cáncer de vejiga en etapa I, se instiló profilácticamente vacuna BCG (1 mg) durante 1 año. En el primer mes eran 11 semanales, en el segundo y tercer mes eran quincenales y posteriormente era 1 al mes durante el resto del año. Se observó recidivas en el 18% con un promedio de seguimiento de 44,5 meses. Hubo, además, un aumento significativo de los linfocitos T y de la positividad del test de dinitroclorobenzene. Como complicaciones se observaron una adenitis BCG inguinal y en algunos casos disuria de 2 a 3 días de duración.

Concluimos que la instilación de vacuna BCG vesical durante un período de 1 año es efectiva en la disminución de recidivas y no presenta morbilidad importante.

PALABRAS CLAVES: ***Cáncer vesical, vacuna BCG, tratamiento.***

SUMMARY

A prophylaxis with a minidoses of BCG vaccine (1 mg) es performed in vesical instillation during one year, to 44 patients bearing bladder cancer in the stage T1. In the first month the instillations are once a week, each fifteen days the second and third month and then, one a month for one year. An 18.2% of recurrences is obtained with an general average observation time of 44.5 months as well as an important increase of muster populations of T lymphocytes and a positive test of dinitroclorobenzene. As complications we have obtained an inguinal BCG adenitis and in a few cases disury and frecuency for two or three days. We conclude that the doses of the BCG vaccine used during the period of one year, is satisfactory in the reduction of recurrences and without important complications.

KEY WORDS: ***Bladder cancer, BCG vaccine, treatment***

INTRODUCCION

El 75% de los casos nuevos de cáncer vesical diagnosticados son superficiales y existe un 50 a 80% de posibilidades de compromiso muscular durante los 5 años siguientes al diagnóstico.[1]

Los factores que favorecen la progresión incluyen el grado, estado, multifocalidad, presencia o no de cáncer *in situ*, tamaño; no siendo importante el número de recurrencias en la infiltración o compromiso de la capa muscular. El principal factor de progresión es el grado tumoral.[2]

Desde la primera publicación de Morales en 1976,[3] la eficacia en el uso de vacuna BCG intravesical para el tratamiento y profilaxis del cáncer superficial de vejiga ha sido demostrada por numerosos autores. En 1980, Lamm[4] y Camacho[5] publicaron los primeros estudios prospectivos randomizados que confirmaron el valor de las instilaciones BCG en reducir las recidivas. Las dosis utilizadas fueron de 120 mg

en instilaciones, una vez por semana por seis veces.

Se demostró también por los trabajos de Brosman[6] y Lamm,[7] la superioridad de BCG frente a thiothepa y adriamicina respectivamente.

Martínez-Piñeiro,[8] no sólo demostró superioridad de la vacuna BCG en relación a la disminución de recidivas, sino también en relación a la disminución de la tasa de progresión o infiltración muscular.

Con respecto a las dosis recomendadas no hay en la literatura nada concreto, y ellas son consideradas desde 1 mg, 2 mg, 50 mg, 60 mg, 75 mg, 80 mg, etc.[9-14]

Desde 1981 el Servicio de Urología del Hospital Regional de Temuco ha manejado el cáncer vesical superficial con un mismo protocolo y éste sólo utiliza 1 mg de vacuna BCG durante el período de 1 año. El objetivo de nuestro trabajo es dar a conocer nuestra experiencia utilizando esta microdosis.

MATERIAL Y METODO

El año 1981, comenzamos a utilizar inmunoterapia BCG en nuestros pacientes portadores de cáncer vesical superficial y hasta abril de 1994 hemos tratado 51 pacientes en etapa T1. Las etapas *Ta* y carcinoma *in situ* no fueron consideradas en nuestro trabajo.

Todos los pacientes presentaron cáncer vesical tipo histológico de células transicionales. El 78% fueron hombres y 22% mujeres; la edad promedio fue 60,5 años.

La cirugía realizada a los 51 pacientes fue: resección transuretral endoscópica (RTU) a 43 de ellos y cistectomía parcial a 8.

1.- Se utilizó vacuna BCG Glaxo y los últimos cinco años vacuna cepa Tokyo.

2.- Se iniciaron las instilaciones al momento de retirar sonda vesical después de RTU o cirugía abierta.

3.- Una instilación intravesical de 1 mg (16 x 10 bacilos) de vacuna BCG liofilizada en 40-50 cc de suero fisiológico y dejada reposar alrededor de 2 h en la vejiga.

4.- Una instilación semanal durante el primer mes.

5.- Una instilación cada 15 días durante el segundo y tercer mes.

6.- Una instilación mensual hasta completar 12 meses de tratamiento.

Durante los 3 primeros años (1981-1983) tuvimos un grupo control de 5 pacientes, todos operados por RTU, seleccionados al azar e histología de células transicionales. Después de completar los tres años, decidimos suspender nuestro grupo control debido a haber obtenido 40% de recidivas, contra cero, en el grupo de pacientes tratados.[15] Además, no disponíamos en ese tiempo de vacuna BCG de 120 mg para realizar un grupo control con esas dosis, luego, consideramos poco ético seguir con nuestro grupo de pacientes no tratados.

Durante 1983-1984 realizamos recuento de poblaciones de linfocitos T y B y también realizamos el test de dinitroclorobenzeno (test de hipersensibilidad retardada, con base celular, que deja memoria inmunológica) a 6 pacientes, antes y después del tratamiento BCG,[16] ya que nos interesaba saber si nuestra microdosis de vacuna provocaba una respuesta inmune en el huésped. No contábamos con medios para realizar test de PPD.

El grado tumoral de los pacientes operados se muestra en la Tabla 1, notando un 68,2% de nuestros pacientes grado 2 de diferenciación histológica.

El control de los pacientes fue realizado con cistoscopia cada 3 meses durante los primeros 2 años y luego cada 6 meses por dos años y entonces 1 vez al año por uno o más años. No disponíamos de citología para nuestros controles.

Al final del tratamiento BCG se realizó biopsia vesical fría.

RESULTADOS

De los 51 pacientes tratados, 43 finalizaron tratamiento y 8 están actualmente tratándose. Siete se perdieron de control, con un promedio de observación de 32 meses y hasta esa fecha sin presentar recidivas.

Los pacientes que finalizaron su tratamiento pero aún no completan los 5 años de observación, tienen un promedio de 29,6 meses de seguimiento. Los pacientes que están en tratamiento tienen 6,8 meses y tenemos 16 pacientes que ya completaron más de 5 años, con un promedio de 82,1 meses. Considerando el total de nuestros pacientes, tenemos un promedio de seguimietno de 44,5 meses (Tabla 2).

Ocho pacientes (18,2%) presentaron recidivas (Tabla 3), 2 lo hicieron durante el tratamiento BCG con un promedio de 8,5 meses y los otros 6 recidivaron a los 26 meses promedio posterior al inicio de tratamiento.

De los 36 pacientes que no presentaron

Tabla 1

GRADO TUMORAL DE 44 PACIENTES OPERADOS

Grado	n	%
Grado 1	7 pac.	15,9%
Grado 2	30 pac.	68,2%
Grado 3	7 pac.	15,9%
Total	44 pac.	100 %

Tabla 2

EVOLUCION DE 44 PACIENTES EN PROTOCOLO BCG

	n	$\bar{x}$ meses
Tratamiento terminado > 5 años	16	82,1
Tratamiento terminado < 5 años	20	29,6
En tratamiento	8	6,8
Total	44	44,5

recurrencias, uno había presentado 6 recidivas previas a entrar a protocolo y otro 2 veces. Un paciente bajó el número de recidivas presentadas previas a protocolo de 2, a 1 post-BCG.

De los 8 pacientes que presentaron recidivas, 5 (16,6%) eran grado histológico 2 de Broders y 3 (42,8%) grado 3 (Tabla 4).

Ningún paciente grado 1 de Broders recidivó.

Progresión tumoral ocurrió en 2 pacientes: 1 paciente T1 grado 3 fallece por no aceptar cirugía radical propuesta después de presentasr varias recidivas y otro paciente T1 grado 2 recidivó a T1 grado 3.

La biopsia que realizamos al final del tratamiento BCG demostró cistitis granulomatosa y cistitis crónica inespecífica en iguales proporciones.

El recuento de linfocitos T y B realizados a 6 pacientes durante los años 1983-1984[16] demostró un aumento significativo de los linfocitos T (alfa 0,025) y una disminución de los linfocitos B (alfa 0,05) al final del tratamiento.

El test de dinitroclorobenzeno realizado antes y después del tratamiento BCG, fue positivo en 5 pacientes previamente negativos (83%) y aumentó su positividad en un paciente débilmente positivo al inicio de tratamiento BCG. El viraje de negativo a positivo se observó alrededor de los 5-6 meses de tratamiento.[16]

DISCUSION

El 75% del cáncer vesical es superficial, es decir, de fácil diagnóstico y tratamiento; el problema es que alrededor de 50 a 60% tienen recurrencias y alto grado de progresión,[17, 18] que los transforma de superficial a profundos, con alta mortalidad y tratamiento quirúrgico laborioso.

El mecanismo de acción del BCG permanece

Tabla 3

RECIDIVAS EN 44 PACIENTES CON TRATAMIENTO BCG

	n	%
Durante tratamiento BCG (x 8,5 meses)	2	4,6
Postratamiento BCG (x 26 meses)	6	13,6
Total	8	18,2

Tabla 4

GRADO TUMORAL DE PACIENTES RECIDIVADOS

	n	%
Grado 1	-	-
Grado 2	5 (30)	16,6
Grado 3	3 (7)	42,8
Total	8 pacientes	

incierto, se sabe que se requiere un estrecho contacto entre la célula neoplásica y el bacilo. El contacto con el urotelio produce una reacción inflamatoria local con infiltración de monocitos y un aumento de los linfocitos T.[19] Hemos observado en pacientes a quienes se les realizó biopsia al término del tratamiento, reacciones granulomatosas de tipo Tbc y estos pacientes no recurrieron, de ahí que el granuloma indicaría mejor pronóstico.[20]

Cinco años después que Morales publicara su trabajo (1976) utilizando 120 mg de vacuna BCG 1 vez por semana, durante 6 semanas;[3] comenzamos nuestra experiencia utilizando 1 mg de vacuna BCG por el período de un año,[15] obteniendo resultados similares, pero, sin las importantes complicaciones publicadas, que en algunos casos han llevado incluso a mortalidad.[25]

En nuestro trabajo la vacuna fue instilada inmediatamente después de la resección del tumor, en el momento de retirar la sonda uretrovesical y no tuvimos complicaciones, probablemente debido a la baja cantidad de bacilos instilados. Sabemos que la experiencia extranjera indica no instilar inmediatamente después de la cirugía por los riesgos de becegeítis y complicaciones importantes.

Nuestros pacientes presentaron una estimulación sistémica ya que el dinitrocloro-benzeno en los previamente negativos se tornó positivo después de las instilaciones BCG y, si consideramos el recuento de linfocitos T, éstos aumentaron en forma significativa posterior al tratamiento.[16] Esto ha sido confirmado por Stricker quien estudió 17 pacientes en que demostró un aumento de linfocitos T en el test de inmunoperoxidasa en las biopsias, después de utilizar dosis de 120 mg de vacuna BCG endovesicales por 6 semanas.[21]

Half y colaboradores[22] han demostrado una reacción sistémica como respuesta a las instilaciones BCG, con un aumento de interleukina 2 e interferón, teniendo estas sustancias actividad antitumoral.

En el año 1991, Pagano publicó un trabajo que comparaba dosis de BCG, pero éste comparaba dosis plena con media dosis.[13] También hay trabajos recientes que utilizan 60 mg y 2 mg con buenos resultados.[10, 12] Nuestra microdosis fue realizada sólo porque en el momento de inciar el protocolo no disponíamos de BCG en dosis de 120 mg, ni siquiera para conformar nuestro grupo control y, además, pensamos que la población chilena no seguía las normas extranjeras, debido a la alta sensibilidad de la población al bacilo, ya que todo recién nacido es vacunado BCG, recibe una segunda dosis a los 10 años y el contacto con el bacilo es en forma permanente debido a las altas tasas de Tbc pulmonar (28,9 x 100.000 habitantes).[23]

Este trabajo muestra la efectividad de la microdosis de vacuna BCG (1 mg) en la prevención de las recidivas con un protocolo de 1 año; es barato, fácil de realizar y prácticamente sin efectos colaterales. Creemos que la microdosis empleada durante 1 año de tratamiento, es tan efectiva como las altas dosis en la prevención de recidivas, pero sin las complicaciones que éstas presentan.[24, 25]

Como complicaciones, sólo tuvimos un paciente que recibió BCG posterior a cistectomía parcial, el cual a los 10 meses de tratamiento presentó una adenitis BCG inguinal que hubo que drenar y tratar con tratamiento anti-Tbc acortado. Ocasionalmente hubo pacientes que relataron ardor miccional y aumento de la frecuencia miccional por uno o dos días posterior a la instilación, cediendo el cuadro en forma espontánea.

BIBLIOGRAFIA

1. Herr H, Badalament R, Amato D, Landome V et al: Superficial bladder cancer treated with BCG, a multivariate analysis of factors affecting tumor progression. J Urol 1989; 141: 22-9.
2. Kaubish S, Lum B, Reese I, Freiha F, Torti F: Stage T1 bladder cancer grade is the primary determinant for risk of muscle invasion. J Urol 1991; 146: 28-31.
3. Morales A, Eidinger D, Bruce A: Intracavitary bacillus Calmette-Guerin in the treatment of superficial bladder tumor. J Urol 1976; 116: 180-4.
4. Lamm D,Thor D, Harris S, Reyna J et al: Bacillus Calmette-Guerin immunotherapy of superficial bladder cancer. J Urol 1980; 124: 38-41.
5. Camacho F, Pinsky C, Kerr D, Whitmore W et al: Treatment of superficial bladder cancer with intravesical BCG. Proc Amer Cancer Res Amer Soc Clin Oncol 1980; 21: 359 (abstract C-160).
6. Brosman S: Experience with bacillus Calmette-Guerin in patients with superficial bladder cancer. J Urol 1982; 128: 27-9.
7. Lamm D, Crawford E, Mortie J, Scardino P et al: BCG vs adriamycin in the treatment of transitional cell carcinoma *in situ*. J urol 1985; 133: 184.
8. Martínez-Piñeiro J, Jiménez J, Martinez-Piñeiro Jr et al: BCG vs doxorrubicin vs thiothepa. A randomized prospective study in 202 patients with superficial bladder cancer. J Urol 1990; 143: 502-6.
9. Rivera P, Gorena M, Hinostroza J, Pastor P, Venegas P: Tratamiento del cáncer de la vejiga: instilación de microdosis de vacuna BCG. Rev Méd de Chile 1990; 118: 503-5.
10. Mery S, Rosenberg H: BCG y cáncer vesical superficial, consideraciones clínicas y morfológicas en serie de estudio. Rev Chil Urol 1990; 53: 142-3.

11. Lamm D,Deltaven J, Shriver J, Sarosdy M: Prospective randomized of intravesical with percutaneus BCG versus intravesical BCG in superficial bladder cancer. J Urol 1991; 145: 738-40.
12. Morales A, Nickel J, Wilson J: Dose response of BCG in the treatment of superficial bladder cancer. J Urol 1992; 147: 1256-8.
13. Pagano F, Bassi P, Milani KC, Meneghini A, Raruzzi D et al: A low dose BCG regimen in superficial bladder cancer therpay: is it effective? J Urol 1991; 146: 32-5.
14. Yamamoto T, Hagiware M, Nakazono M, Yamamoto H: Intravesical BCG in the treatment of superficial bladder cancer, prospective randomized study for prophylactic effect. Nippon Hingokika Gakkai Zasshi. 1990; 81: 997-1001.
15. Rivera P, Gorena M: Inmunoterapia BCG en cáncer vesical. Rev Chil Urol 1984; 47: 131-3.
16. Rivera P, Gorena M, Inostroza J: Tratamiento BCG en cáncer vesical superficial. Evaluación con dinitroclorobenzeno y recuento de linfocitos. Rev Chil Urol 1985; 48: 82-4.
17. Shiro A: Immunotherapy of superficial bladder cancer. J Urol 1982; 128: 891.
18. Herr H: Intravesical BCG: current results, natural history and implications for urothelial cancer prevention. J Cell Biochem Suppl 1992; 161: 112-9.
19. Breton P, Herr H, Witmore W, Badalament R et al: Intravesical BCG therapy for *in situ* transitional cell carcinoma involving the prostatic urethra. J Urol 1989; 141: 853-6.
20. Kelley D, Haaff E, Becich M, Lage J et al: Prognostic value of purified protein derivate skin test and ganuloma formation in patients with intravesical BCG. J Urol 1986; 135: 268-71.
21. Stricker P, Delgado W, Goddard J et al: BCG: indication of its mechanism of action. Br J Urol 1990; 65: 73.
22. Haaff E, Catalona W, Matliff T: Detection of interleukin 2 in the urine of patients with superficial bladder tumor after treatment with intravesical BCG. J Urol 1986; 136: 970-4.
23. Mena C: Programa de control de la tuberculosis. Boletín Sociedad Médica de Santiago, 1992; Nº 14.
24. Lamm D, Van der Meijden P, Morales A et al: Incidence and treatment of complications of BCG intravesical therapy in superficial bladder cancer. J Urol 1992; 147: 596-600.
25. Rawls W, Lamm D, Lowe B, Crawford E et al: Fatal sepsis following intravesical BCG administration for bladder cancer. J Urol 1990; 144: 1328-30.

INFORME

Dr. LUIS FERNANDO COZ C.

Es para mí un honor y al mismo tiempo un agrado haber sido designado por la Sociedad de Cirujanos, como informante del Trabajo de Ingreso del Dr. Pedro Rivera Garay a la Sociedad de Cirujanos de Chile. Un honor, por la distición que me hace la Sociedad de Cirujanos al pedirme que presente a un nuevo socio a tan distinguida Sociedad y un agrado por tratarse del Dr. Rivera con quien me une una amistad y por quien siento un gran aprecio personal y profesional.

Hasta fines de la década del 70 y comienzos de la del 80, el tratamiento de los tumores vesicales superficiales consistía en su resección endoscópica, cuando ello era posible. Cuando estos tumores demostraban una vocación de recidiva importante, la alternativa terapéutica de profilaxis de la recurrencia consistía en la instilación de drogas quimioterápicas en la vejiga, tales como thiotepa y adriamicina. Con estos protocolos se obtuvieron interesantes resultados que permitían disminuir considerablemente la frecuencia de recidiva de tumores vesicales superficiales.

En el año 1976 Morales y colaboradores publican las primeras experiencias del uso de vacuna BCG en instilaciones intravesicales como un método de profilaxis de la recurrencia de lesiones papilares superficiales. El esquema terapéutico, arbitrariamente escogido por el Dr. Morales, fue de una instilación de 120 mg de BCG intravesical 1 vez por semana por 6 semanas. Este esquema terapéutico escogido por Morales fue reproducido por diversos autores y, prácticamente todas las series confirmaron su eficacia en la prevención de la recurrencia de lesiones tumorales superficiales.

El esquema de instilación de 120 mg de BCG intravesical no estaba exento de complicaciones y así, diversas series han publicado complicaciones atribuibles al procedimiento. La inmensa mayoría de los pacientes no presentan éstas con las primeras dosis, pero si van desarrollando fenómenos irritativos vesicales con cistitis intensa y hemorrágica a medida que se repiten las dosis de BCG.

Complicaciones más graves se han descrito por el paso de vacuna BCG al intravascular por administración traumática de la vacuna al momento del sondeo vesical. Por ello, este esquema terapéutico sufrió diversas modificaciones, incluso algunos autores propusieron su administración por vía oral. Algunas series demostraron ser igualmente eficaces administrando el BCG por vía oral que administrando el BCG en instilación vesical. Más tarde, esos resultados no pudieron ser reproducidos por series más extensas y mejor controlados. De este modo, en la década del 80, se estableció definitivamente la validez del uso del BCG en instilaciones vesicales para la profilaxis

de la recurrencia en los tumores vesicales superficiales, pues se lograba con ellas mejores resultados en la presencia de recidivas que en las instilaciones de thiotepa o adriamicina.

Dada la simultaneidad de las comunicaciones actuales, a fines de la década del 70 y comienzo de la década del 80, las publicaciones extranjeras, que demostraban la eficacia de este protocolo de tratamiento estimularon que diversos grupos en Chile quisieran reproducir la experiencia extranjera. De este modo, los urólogos chilenos se enfrentaron con la necesidad de disponer de vacuna BCG en estas altas dosis para las instilaciones vesicales.

Es preciso señalar que las vacunas BCG del programa de vacunación nacional son dosis muy pequeñas (una ampolla de vacuna BCG contiene 1 mg de BCG) de tal modo que, para hacer una instilación vesical era necesario disponer de 120 ampollas de vacuna BCG para cada dosis de instilación vesical.

Como esto resultaba impracticable, los urólogos debieron recurrir al Instituto de Salud Pública para la preparación de esta vacuna y es así, como en el Laboratorio de BCG dirigido por la Dra. Ivana Azzinni, se comenzó a fines de la década del 70 a preparar vacuna BCG en dosis de 120 mg las que se preparaban a pedido para el tratamiento de los casos individuales de tumores vesicales. Es preciso hacer justicia y señalar que la Dra. Azzinni con gran cariño y con gran dedicación proveyó y preparó personalmente dosis de vacuna BCG, las que hacía llegar sin costo a los pacientes que la necesitaban.

Es en esa misma época que comienza la experiencia que hoy nos ha presentado el Dr. Rivera. Como no se disponía, en Temuco, de la posibilidad de preparación de estas dosis de vacuna BCG se comenzó este protocolo de tratamiento en el que, con la misma arbitrariedad con que el Dr. Morales había escogido una dosis de 120 mg, el Dr. Rivera escogió una dosis de 1 mg. El seguimiento de esta serie de pacientes demuestra que el efecto de las instilaciones BCG no parece estar relacionado con la dosis sino con la vacuna misma.

Los resultados presentados en este trabajo por el Dr. Rivera no son inferiores a los presentados por grupos que han usado dosis muchísimo más altas; en cambio, el índice de complicaciones y la tolerancia del esquema terapéutico es indudablemente mejor en la serie presentada por el Dr. Rivera, la que parece estar casi exenta de complicaciones mayores.

En consecuencia, el trabajo presentado tiene la originalidad y la audacia de haber modificado una dosis que aun cuando había sido arbitrariamente escogida, estaba ya universalmente aceptada. Esta dosis de 1 mg, igualmente escogida en forma arbitraria, ha probado lograr resultados similares con muchísimo menos complicaciones.

La experiencia del Dr. Rivera en esta materia es ya de larga data y sus resultados iniciales han sido publicados en la Revista Chilena de Urología en 1984, en la Revista Médica de Chile en 1990 y en las Actas Urológicas Españolas en 1993.

En su trabajo, el Dr. Rivera, se refiere a un grupo seleccionado de pacientes portadores de carcinoma de células transicionales de vejiga en estadio T-1. Sus resultados en este grupo son sin duda alentadores y probablemente estimulará a otros grupos que intentarán reproducir estos resultados.

Será especialmente interesante observar qué sucede con la utilización de microdosis de BCG en el tratamiento de aquellos pacientes con carcinoma vesical *in situ* y en aquellos que hayan demostrado previamente una vocación a la multifocalidad y a la recidiva frecuente de tumores de células transicionales.

Finalmente, quiero felicitar al Dr. Rivera por este excelente trabajo, con un seguimiento prolongado, que sin duda abre nuevas perspectivas para el tratamiento del cáncer vesical superficial y particularmente, nuevas perspectivas que reducen los riesgos de los tratamientos con las dosis convencionales de BCG ya ampliamente difundidas en nuestro medio y en el mundo entero.

Rev. Chilena de Cirugía. Vol 47 - Nº 1, Febrero 1995; págs. 67 - 74

TRABAJOS CIENTIFICOS

Fístulas intestinales en laparostomía contenida

TRABAJO DE INGRESO

Dra. JAMILE CAMACHO N.

Servicio de Cirugía y Urgencia del Hospital del Salvador.

RESUMEN

En un análisis retrospectivo de diez años en el Hospital del Salvador, se realizaron 98 laparostomías contenidas, de las cuales quince (15,3%), se complicaron con fístulas intestinales malignas, con una mortalidad del 33,3%.

Todos los pacientes fueron extremadamente graves y requirieron apoyo médico intensivo. La estabilización y cierre de la fístula se logró por medio de drenajes aspirativos en aquellas de bajo débito, en las de débito moderado o alto se requirió cirugía en uno o dos tiempos. Se propone un plan de tratamiento que incluye el manejo del defecto de la pared abdominal.

PALABRAS CLAVES: ***Laparostomías contenidas, fístulas intestinales.***

SUMMARY

In a retrospective analysis of ten years at the Hospital del Salvador, 98 contained laparostomies were found; 15 of them (15.3%) were complicated by malignant intestinal fistulae with a mortality of 33.3%. All patients were critically ill, requiring intensive medical support. Stabilization and closure of the fistula was achieved through aspirative drainage in those of low output whereas in the moderate or high output fistulae surgery was necessary. We propose a treatment plan including management of the abdominal wall defect.

KEY WORDS: ***Contained laparostomy, intestinal fistulae.***

INTRODUCCION

La laparostomía contenida descrita por primera vez en Francia en 1979, sigue siendo un procedimiento muy utilizado en el tratamiento de un grupo seleccionado de pacientes con sepsis abdominal y/o de la pared, cuidando estrictamente sus indicaciones y técnica, ya que no está exenta de complicaciones médico-quirúrgicas graves.[1-8] Una de las complicaciones más temidas es la fístula intestinal secundaria o como consecuencia de la laparostomía contenida.[9, 10]

Este tipo de fístula puede llegar a ser maligna por cuanto agrava el curso propio de la enfermedad causal de la laparostomía, conlleva *per se* a la aparición de nuevas fístulas, su control es muy difícil y oneroso, mantiene o agrava el defecto de la pared abdominal, y en consecuencia se acompaña de importante morbimortalidad.[11]

El objetivo de este trabajo es analizar la incidencia, probable etiología, el manejo médico-quirúrgico, la morbimortalidad de este tipo de fístulas intestinales y finalmente establecer la conducta más racional de tratamiento.

MATERIAL Y METODO

Se analizaron retrospectivamente las fichas clínicas de los pacientes sometidos a laparostomía

contenida en el Servicio de Cirugía y Urgencia del Hospital del Salvador entre el 1 de abril de 1984 y el 31 de marzo de 1994. Se realizaron 98 laparostomías por diversas causas, de éstas, 15 pacientes (15,3%) se complicaron con fístulas intestinales secundarias a esta técnica quirúrgica. Se excluyeron todas las fístulas que existían previa a la laparostomía contenida y las que estaban alejadas de los bordes de la pared.

RESULTADOS

Los quince pacientes con fístulas intestinales se distribuyeron en 10 hombres (66,6%) y 5 mujeres (33,3%), con un promedio de edad de 50,6 años (28-81 años).

Las causas que originaron la laparostomía contenida se dividieron de acuerdo a la clasificación anatómica de las infecciones intraabdominales de Meakins.[12] Se agregó un paciente cuya causa fue la infección de la pared abdominal (Tabla 1).

Las fístulas aparecieron entre los dos y los veinte días después de realizada la laparostomía contenida con un promedio de 8,5 días. En nueve pacientes (60%), aparecieron precozmente dentro de los primeros siete días.

De acuerdo a la clasificación estándar en relación al débito de las fístulas intestinales,[9, 10] en tres pacientes éste fue bajo (menor de 200 cc día), en cuatro fue moderado, (entre 200 y 500 cc día), y en seis el débito fue alto (mayor de 500 cc día). En dos pacientes el débito no fue cuantificado.

Todas las fístulas fueron de intestino delgado, 12 se localizaron en yeyuno (80%) y 3 en íleon (20%).

El número total de fístulas por paciente fue: una en cinco, dos en cinco y tres en cinco pacientes.

Se realizó una Tabla de índices de gravedad tomando en cuenta el compromiso de los siguientes sistemas, en el momento en que se diagnosticó la fístula intestinal: cardiovascular, pulmonar, renal, hepático, neurológico y metabólico (Tabla 2).

Todos los pacientes fueron sometidos a un tratamiento médico intensivo, con alimentación parenteral y/o enteral, antibioticoterapia de segunda o tercera línea y apoyo cardiovascular y respiratorio de acuerdo a sus necesidades.

Se consideró estabilización de la fístula cuando la recolección de las pérdidas fue eficiente minimizando así los efectos deletéreos en la piel, el plano músculo aponeurótico, superficie de la laparostomía y se logró una reposición hidroelectrolítica y calórica estimada suficiente (peso, laboratorio, aspecto de la herida).

En dos pacientes se logró la estabilización precoz, dentro de las primeras 48 horas por medio de sutura intestinal primaria en uno y con derivación por medio de ostomías en otro. En el resto, es decir 13 pacientes, el control inicial se

Tabla 1

NUMERO DE PACIENTES DE ACUERDO A LA CLASIFICACION DE MEAKINS

Clasificación de Meakins		n
I.	De la unión gastroesofágica al Treitz	4
II	Intestino delgado	0
III.	Intestino grueso hasta el repliegue peritoneal	2
IV	Postoperatorias	0
V.	Infección del árbol biliar	1
VI.	Páncreas	4
VII.	Apéndice	3
VIII.	Absceso hepático	0
IX.	Ginecológica	0
X.	Infección distal al repliegue peritoneal	0
	Infección de la pared abdominal	1

Tabla 2

NUMERO DE PACIENTES DE ACUERDO A LOS SISTEMAS ALTERADOS

Sistemas alterados	n
0	2
1	1
2	7
3	2
4	2
5	1
6	0

intentó por medio de drenajes aspirativos locales: en cinco se logró la estabilización con este método, en tres fueron necesarias las ostomías logrando controlarse a los 12, 12 y 14 días. De los cinco pacientes restantes, en que los drenajes no fueron suficientes, dos fallecieron sin lograr la estabilización y tres fueron a cirugía radical definitiva con resecciones y suturas intestinales a los 2 meses 12 días, 3 meses 25 días y al año (Tabla 3).

En el intento de controlar la fístula, en 9 casos se utilizaron: instilación de ácido láctico (1), Histocril (1), sondas de descarga por sobre la fístula (3), uso de Somatostatina y 5 fluoruracilo (1), no logrando su objetivo, sino que por el contrario, agravaron y retardaron el tratamiento adecuado.

Se logró el cierre definitivo con tratamiento médico y drenajes en tres pacientes. Requirieron procedimientos quirúrgicos 9 pacientes: cuatro de ellos en dos tiempos (ostomías y reconstitución), y cinco en un tiempo (sutura primaria precoz y resección y sutura tardía). La reconstitución del tránsito se realizó a los 2 meses 11 días, 3 meses 12 días y 4 meses. En un paciente está pendiente (Tabla 4).

El cierre de la pared abdominal en los nueve pacientes sometidos a cirugía se logró por medio de granulación en tres, granulación más injertos dermoepidérmicos en dos, sutura aponeurótica en dos, malla de Marlex y colgajo de vaina de recto en uno y en el último paciente operado se colocó una malla de ácido poliglicólico.

Se intentó establecer la probable etiología de las fístulas analizando exhaustivamente cada ficha, así se deduce que las posibilidades son:

Lavados diferidos (más de 48 horas)	5 pacientes
Focos sépticos residuales	1 paciente
Ostomía próxima a los bordes	1 paciente
Escara por drenaje prolongado	1 paciente
Inoportuno cierre pared abdominal	1 paciente

En 6 pacientes no se logró establecer una causal directa. Y si bien no es etiológico, en dos de ellos, la laparostomía no justificada (pancreatitis aguda no infectada) llevó a que los pacientes tuvieran fístulas como complicación de la técnica.

Tabla 3

METODO DE CONTROL DE LAS FISTULAS INTESTINALES

15 PACIENTES

Control precoz

- Sutura 1
- Ostomía 1

Drenaje aspirativo

↙ ↘

Controlados 5 — No controlados 8

No controlados 8:

↙ ↘

Ostomías 3 — Resección sutura 3

Fallecidos sin control 2

Tabla 4

METODO DE CIERRE DE LAS FISTULAS INTESTINALES

15 PACIENTES

No cierre	Cierre médico	Cierre quirúrgico	
3	3	9	
		En un tiempo	En dos tiempos
		5	4

En el momento en que se diagnosticó la fístula trece pacientes (86,6%) cursaban con una desnutrición reflejada en albuminemias menores a 3 mg%. En siete de ellos ésta era grave siendo la albúmina menor a 2,5 mg%. En dos pacientes no se evaluó la albuminemia.

El promedio de hospitalización fue de 139 días (26-441). Los pacientes fallecidos estuvieron 83,4 días promedio (26-140) y los demás 169,9 días (61-441).

Como se mencionó anteriormente todos los pacientes tienen morbilidad médica y quirúrgica lo cual se resume en la Tabla 5.

La mortalidad global fue de un 33,3% (5 de 15 pacientes); dos fallecieron sin controlar su fístula por medio de drenajes, una paciente falleció como consecuencia de una falla orgánica múltiple habiendo controlado su fístula con drenajes aspirativos. Dos pacientes fallecieron después de la reconstitución del tránsito; las causas probables fueron: en una el mal manejo de la pared, la refistulización y la sepsis y en la otra una sepsis incontrolable por una fístula no diagnosticada oportunamente.

DISCUSION

La laparostomía contenida es una técnica quirúrgica vigente pero de excepción, con indicaciones muy precisas: sepsis abdominal y/o de pared.[13-15]

La fístula intestinal es una complicación gravísima, en la que es posible disminuir su incidencia siendo extraordinariamente riguroso en la indicación de laparostomía contenida y en el seguimiento de los principios técnicos, no difiriendo los aseos más de 48 horas, los que ojalá los realice el mismo médico que los inició o bien, cirujanos habituados a la técnica. En cuanto el proceso séptico abdominal y/o de pared esté superado, debe realizarse el cierre, puesto que la exposición de las asas intestinales, a pesar de la

Tabla 5

MORBILIDAD MEDICO QUIRURGICA EN PACIENTES CON FISTULAS INTESTINALES POST LAPAROSTOMIA CONTENIDA

Morbilidad médica	n	Morbilidad quirúrgica	n
Pulmonares	13	Abscesos residuales	10
Renales	13	Hemorragias	3
Sepsis	9	Necrosis de la pared	3
Hepáticas	4	Condritis y osteítis	1
Metabólicas	4		
Cardiovasculares	3		
Neurológicas	1		

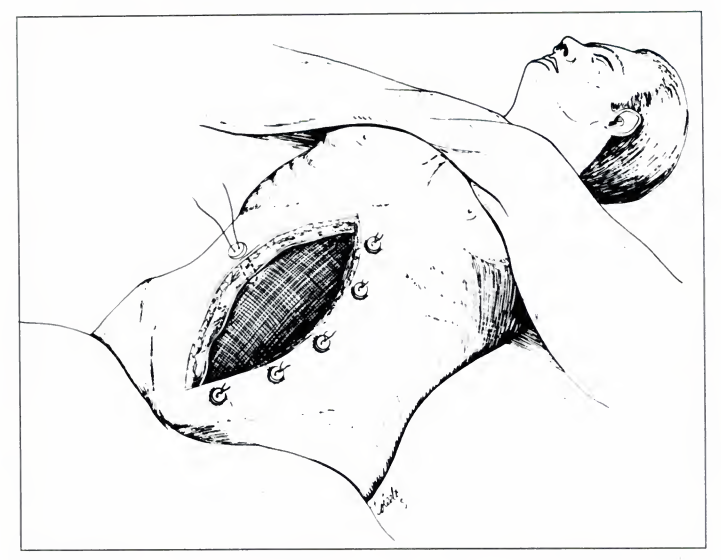


Figura 1.

granulación, las hace vulnerables a la aparición de nuevas fístulas.[16]

En los últimos tiempos se han diseñado una serie de apósitos y jaleas protectoras de tejidos, pero difíciles de obtener y de alto costo, lo que obliga en las curaciones a un cuidado exhaustivo de enfermería, las veces que éstas sean necesarias.

La estabilización de los pacientes se logra por medio del control de las fístulas. En las de bajo débito esto se realiza por medio de drenajes aspirativos y apoyo médico adecuado. El cierre de la pared se obtiene generalmente a través de la granulación espontánea.

En casos excepcionales se puede intentar el cierre primario precoz, una vez controlado el proceso séptico, ésta será una decisión de acuerdo al criterio y experiencia del cirujano, ya que las dificultades técnicas de este tipo de cirugía pueden reactivar el proceso séptico o aumentar el número de fístulas si la intervención no se realiza en el momento y con el cuidado adecuado.

Sin embargo, la gran mayoría, entran en lo que llamamos fístulas malignas, de flujo moderado o alto, que se ven agravadas por las condiciones sépticas que motivaron la laparostomía lo que hace indispensable proceder quirúrgicamente, siendo lo ideal la diverticulización u ostomías en forma precoz, como método racional de control.[11] En los casos en que esto se logró, permitió mejorar la calidad de vida, disminuir costos en antibióticos y nutrición, esto último al permitir el uso de la vía enteral. Todos estos pacientes requieren de cirugía para su tratamiento definitivo o reconstitución, la que debe realizarse cuando se cumplan los siguientes requisitos:

1. Optimas condiciones metabólicas y nutritivas.

2. Eliminación de todo foco séptico abdominal y extraabdominal.

3. Reducción de la peritonitis fibroadhesiva, que se ha producido por la sepsis abdominal y los aseos iterativos. Esto se logra sobre los tres meses, facilitando el acto quirúrgico en el desprendimiento de adherencias y disminución de las lesiones intestinales iatrogénicas.

En esta etapa, el defecto de la pared debe ser corregido, usando de preferencia malla de ácido poliglicólico, la que se fija al plano cutáneo-músculo-aponeurótico por medio de puntos en U, que se anudan sobre botones en la piel. Una vez obtenida la granulación se debe proceder precozmente a la colocación de los injertos dermoepidérmicos expandidos. Esto que parece ser simple y secundario, en relación al contexto de estos pacientes tan complejos, puede llegar a ser extremadamente difícil, por cuanto, producto de los sucesivos aseos se ha perdido gran parte de la pared abdominal y lo que queda es de mala calidad, y si no se logra una adecuada reparación, esto puede ser causal de nuevas fístulas y/o reactivación del proceso séptico de la pared (Figura 1).

Quiero hacer notar la escasa bibliografía con respecto al tema, sólo Conter en 1988,[11] hizo un análisis retrospectivo de 51 pacientes con fístulas malignas con una morbilidad del 57%. Los demás trabajos no son comparables por cuanto se analizan las fístulas intestinales en general, sin hacer mención de las que aparecen sobre una laparostomía. El haber participado como cirujano, ayudante o simplemente el hecho de conocer los pacientes, hace que piense que deben ser analizados y tratados de una forma diferente a otro tipo de enfermos con fístulas, ya que siempre se trata de personas extremadamente graves acompañadas de una gran morbilidad y el riesgo de una altísima mortalidad, cuya mejoría puede tardar meses por lo que requieren la dedicación de todo el equipo de salud tratante, el cual deberá ir analizando día a día el tratamiento médico intensivo, en cuanto a apoyo nutricional, antibiótico e hidroelectrolítico y el momento más oportuno para la cirugía, ya sea en uno o dos tiempos de acuerdo a las condiciones de cada paciente en particular.

El plan de tratamiento en los pacientes con fístulas intestinales secundarias a laparostomías contenidas propuesto en este trabajo, se resume en cuatro puntos:

1. Prevención, siendo muy cuidadosos en las indicaciones y manejo de las laparostomías contenidas.

2. Control precoz de la fístula, en las de débito bajo por medio de drenajes aspirativos y en las de débito moderado o alto con ostomías, realizadas precozmente.

3. Reconstitución del tránsito y tratamiento del defecto de la pared abdominal, tres meses después de realizada la laparostomía contenida.

4. Manejo de la pared abdominal.

BIBLIOGRAFIA

1. Champault G, Magnier M, Patel J C: L'evisceration: élément therapeutique des peritonitis. Nouv Presse Méd 1979; 8: 1349-54.
2. Hay J M, Duchatelle P, Maillard J N: Les ventres laisseés ouverts. Chirurgie 1979; 105: 508-11.
3. Steinberg D: On leaving the peritoneal cavity open in acute generalized suppurative peritonitis. Am J Surg 1979; 137: 126-30.
4. Duff J H, Moffat J: Abdominal sepsis managed by leaving abdomen open. Surgery 1981; 90: 744-51.
5. Doutre L P, Perissat J, Saric J: Laparostomie: méthode d'exception dans le traitement des peritonites gravissimes. Annales de Chirurgie 1982; 36: 433-6.
6. Reyes F J, Arancibia O H, León L J, Vicenci A E: Laparostomía. Evisceración terapéutica controlada. Rev Chil Cir 1984; 36: 523-7.
7. Hernández F, Hervé A L, Parra J: Laparostomía: un recurso en el tratamiento de la peritonitis aguda grave. Rev Chil Cir 1986; 38: 313-7.
8. Walsh G L, Chiasson P: The open abdomen, the marlex mesh and zipper technique. A method of managing intraperitoneal infections. Surg Clin North Am 1988; 68: 25-40.
9. Aeberhard P, Casey P: Reoperation of postoperative intraabdominal sepsis. Roche Scientific Service. Ediciones Roche. 1983: 146-55.
10. Dudrick S, Mock T: Enterocutaneous fistula. Current Surgical Therapy-3. Cameron 1985: 101-5.
11. Conter R, Roof L, Roslyn J: Delayed reconstructive surgery for complex enterocutaneous fistulae. Am Surg 1988; 54: 589-93.
12. Meakins J L, Solomkin J S, Allo M A: A proposed classification of intraabdominal infections. Arch Surg 1984; 119: 1372-9.
13. Ivatury R R, Nallathambi M: Open management of the post traumatic septic abdomen. Am Surg 1990; 56: 548-52.
14. Scheim M: Planned reoperation and open management in critical intraabdominal infections: prospective experience in 52 cases. World J Surg 1991; 15: 537-45.
15. Chritou N V, Barie P S: Surgical Infection Society intraabdominal infection study. Prospective evaluation of managements techniques and outcome. Arch Surg 1993; 128: 193-8.
16. Fabian T C, Croce M, Pritchard E: Planned ventral hernia. Staged management for acute abdominal wall defects. Ann Surg 1994; 219: 643-53.

INFORME

Dr. ROLANDO PALACIOS R.

La laparostomía contenida o evisceración terapéutica controlada es una técnica quirúrgica incorporada en Francia a contar de 1979 como una respuesta a la alta cifra de morbimortalidad provocada por los procesos sépticos intraabdominales persistentes y/o la fascitis necrotizante de la pared abdominal, acompañada de compromiso multisistémico, en los casos de peritonitis difusa aguda. En nuestro país, esta técnica fue rápidamente adoptada por los principales Centros de Urgencia y, publicaciones de Reyes en 1984 y Hernández en 1986 dan cuenta de los resultados favorables para los objetivos básicos que, en general, se mantienen vigentes.

1. Facilitar la evacuación de focos sépticos residuales intraabdominales, impidiendo la repetición del proceso supurativo.
2. Revisar y evaluar suturas o anastomosis recientes o verificar viabilidad de segmentos intestinales contundidos o con problemas isquémicos no resecados en forma primaria.
3. Tratar la pared abdominal infectada parcialmente necrosada y retraída, responsable muchas veces de reinfección peritoneal.
4. Coadyuvar al tratamiento de las complicaciones pulmonares.

Sin embargo, ya en la experiencia de Hernández se insinúa la complicación más frecuente y temida de esta técnica, al relatar la aparición de fístulas intestinales múltiples en 1 paciente de los 12 casos presentados (8,3%). La experiencia de Fuff y Moffat en 1981, señala una incidencia de 28% de fístulas en el intestino expuesto y en nuestra propia experiencia en la Asistencia Pública, la incidencia de fístulas intestinales corresponde al 8%, en la revisión de 25 laparostomías realizadas, en poco más de un año.

La Dra. Camacho nos ha presentado una revisión de la incidencia y características de esta complicación en los pacientes sometidos a laparostomía contenida en los últimos 10 años en el Servicio de Cirugía y Urgencia del Hospital Salvador. El interesante estudio de estos pacientes, que equivalen al 15,3% de las laparostomías, nos permite destacar que la mayoría de las fístulas (60%) se instalan precozmente en el postoperatorio y que el débito de ella fue mayoritariamente de moderado a alto, configurando una complicación grave que, sin embargo, no ha sido motivo de estudio en otros Centros, destacando por lo tanto, la oportunidad y validez de este trabajo.

Es interesante destacar que el tratamiento, si bien fue médico, con las medidas clásicas aceptadas en nuestro medio, debió resolverse mediante cirugía en un alto porcentaje, 9 de los 12 pacientes en que cerró la fístula. No está consignado el promedio de tiempo postoperatorio en que se realiza la o las intervenciones quirúrgicas, sin embargo, es interesante destacar la opinión de Fazio, quien señala que no hay diferencias significativas en la mortalidad de los pacientes que han sido sometidos a cirugía para reparar la fístula antes de 10 días, entre 11 y 42 días y después de 42 días de reconocida esta complicación. En la serie de Conter que presenta 51 casos de fístulas complejas por múltiples laparostomías, la cirugía definitiva para reparar la fístula se practicó en un promedio de 4,2 meses después de la aparición de ella, manteniendo a los pacientes con alimentación parenteral total en su domicilio, de manera que el cirujano no se sienta presionado a practicar cirugía reconstructiva prematuramente.

En el intento que realiza la Dra. Camacho por precisar la etiología probable de las fístulas, llama la atención que la causal más frecuente es el retardo en el lavado (más de 48 h) de la cavidad abdominal en el manejo de la laparostomía, situación que expone necesariamente a mayor iatrogenia, que puede evitarse mediante una adecuada programación de este procedimiento y el mayor compromiso que debe asumir el cirujano al dejar un paciente, por las razones que le hayan parecido pertinentes, sometido a una técnica que si bien permite beneficios, exige un cumplimiento estricto en el manejo postoperatorio y está expuesta a esta complicación que, en todas las series tiene una mortalidad no despreciable.

El trabajo presentado señala una realidad inherente a nuestros pacientes del sector público hospitalario = el 86,6% de ellos presentaba una desnutrición importante y casi la mitad (7 pacientes) tenía una desnutrición grave, con albuminemia menor a 2,5 mg%. El apoyo nutricional intensivo debe ser entonces, un arma terapéutica de primerísima importancia, no sólo para el tratamiento de la fístula como complicación, sino de todos los pacientes que, siendo sometidos a cirugía mayor, presentan niveles de desnutrición, situación que debe ser diagnosticada y evaluada desde el preoperatorio.

La mortalidad de la serie presentada por la Dra. Camacho (33,3%) está dentro de los márgenes de otras publicaciones semejantes, pues no existe muchas bibliografía al respecto, siendo la primera vez que en nuestro país se presenta un

estudio de esta naturaleza. Hollander asocia las fístulas graves a una mortalidad sobre el 50%; Fazio reporta 26% de mortalidad en 94 pacientes y Conter señala una mortalidad de 8% disponiendo de medios para administrar hiperalimentación parenteral total en el domicilio hasta por 13 meses.

Compartimos las indicaciones de la cirugía en estos pacientes que se señalan en el presente trabajo, como asimismo nos parecen fundamentales los requisitos exigidos para el buen éxito final de esta cirugía compleja, laboriosa y que demanda gran esfuerzo personal y de costos.

Sr. Presidente, por tener gratas vinculaciones con el Servicio de Urgencia y el Servicio de Cirugía del Hospital Salvador, sé que la Dra. Camacho ha asumido voluntariamente el esfuerzo y dedicación que estos pacientes demandan, participando en casi todas las intervenciones de reparación e involucrándose con el tratamiento de cada uno de estos enfermos. Habiendo cumplido con las exigencias que señala el reglamento de nuestra Sociedad, me es particularmente grato recomendar el nombramiento de la Dra. Jamile Camacho, como Miembro Titular de la Sociedad de Cirujanos de Chile, deseándole una vida societaria plena de satisfacciones e instándola a continuar aportando el fruto de su esfuerzo y dedicación al desarrollo de la Cirugía de nuestro país.

Rev. Chilena de Cirugía. Vol 47 - Nº 1, Febrero 1995; págs. 75 - 80

TRABAJOS CIENTIFICOS

Cirugía del traumatismo esplénico

Drs. RICARDO ESPINOZA G., HERNAN AGUILERA M., MIGUEL PLAZA DE LOS REYES Z., RICARDO SONNEBORN G., FROILAN FERNANDEZ S., JUAN CARLOS ACEVEDO B.

Servicio de Cirugía, Hospital del Trabajador.

RESUMEN

Con el objetivo de analizar nuestra experiencia frente a los traumatismos del bazo, y sus resultados, revisamos el tratamiento quirúrgico de los traumatismos esplénicos en el período 1982-1993. Fueron operados 26 pacientes, todos secundarios a una contusión abdominal. Destaca que 22 de 26 son politraumatizados, con un ISS medio de 25. Existieron 3,17 lesiones intraabdominales por paciente siendo el hígado, riñón y diafragma los órganos más frecuentemente asociados.

Se practicó una esplenectomía en 14 pacientes, con una mortalidad del 7,1%. En los 12 restantes se efectuó cirugía conservadora del bazo, mediante técnicas de sutura, uso de agente tópicos y malla reabsorbible. En este grupo no hubo mortalidad ni necesidad de reexploraciones. Entre ambos grupos no hubo diferencias entre el ISS (25 versus 27) ni en el tiempo operatorio (120 minutos versus 125 minutos). Destaca que en el grupo de esplenorrafia la mayoría de las lesiones fueron de grado I a III. Creemos demostrar que se puede aplicar en forma segura un tratamiento quirúrgico selectivo en adultos con traumatismo del bazo, con un 46,2% de éxito en la preservación esplénica.

PALABRAS CLAVES: ***Traumatismo de bazo, esplenectomía, esplenorrafia.***

SUMMARY

In order to analyze our experience with spleen trauma we reviewed the surgical treatment of this condition at the Hospital del Trabajador in Santiago, from 1982 to 1993. There were 26 patients, 24 of them males with an age average of 30.5 years. All of them had blunt abdominal trauma, 22 of them had multiple trauma with an average ISS of 25. There were 3.17 intra-abdominal lesions per patient the most frequently involved organs being the liver, kidney and diaphragm. Splenectomy was performed in 14 patients with a mortality of 7.1%. Three patients were re-operated. The remaining 12 patients underwent conservative surgery using suture techniques, topical agents and re-absorbable mesh. There was no mortality or repeat surgery in this group. The ISS was similar for both groups (25 vs 27) as was the operative time (120 vs 125 min). In the group undergoing conservative surgery lesions were grade I to III. We think that a selective surgical treatment for spleen trauma in adults can be applied with a success rate of 46.2% in preservation of the spleen.

KEY WORDS: ***Spleen trauma, splenectomy, splenorrhaphy.***

INTRODUCCION

La resolución de los traumatismos del bazo mediante la esplenectomía ha experimentado un cambio en las últimas dos décadas.[1]

Hacia comienzos de 1990, se reportaron algunos casos aislados de sutura del bazo, sin embargo, debido a la relativa facilidad con que se practicaba la esplenectomía y al desconocimiento de las funciones de este órgano es que esta idea de preservar el bazo no prosperó.

En 1952 King y Schumaker,[2] aportaron datos

clínicos sobre los riesgos de sepsis en condiciones de anesplenia, y luego Campos Christo[3] reactualizó el concepto de la segmentación esplénica y por consiguiente la cirugía conservadora. Más tarde, con la introducción de las técnicas diagnósticas de imagen se plasmó la conducta conservadora (no operatoria) y la cirugía conservadora en los casos de traumatismo esplénico. Esta conducta ha sido ampliamente revisada en la literatura.[4-7]

Nuestro propósito es analizar nuestra experiencia frente a los traumatismos del bazo y sus resultados a lo largo de una década. Ello tiene relevancia considerando que en un 24,3% de los traumatismos abdominales este órgano se encuentra lesionado.[8]

MATERIAL Y METODO

En el Hospital del Trabajador de Santiago, entre junio de 1982 y julio de 1993, se han intervenido quirúrgicamente por un traumatismo esplénico 26 pacientes. No se incluyen en esta serie aquellos pacientes con lesión demostrada del bazo y que no fueron operados.

Se analizaron las características generales de los pacientes, sus lesiones asociadas, el índice de gravedad lesional (Injury Severity Score-ISS) y el tratamiento efectuado, considerando que en 1986 practicamos nuestra primera esplenorrafia. Las lesiones esplénicas fueron clasificadas de acuerdo al Organ Injury Scale (OIS) de la American Association for the Surgery of Trauma,[9] que cataloga las lesiones en grados siendo grado I la lesión menor y V la más grave.

RESULTADOS

De los 26 pacientes operados, 24 son de sexo masculino. La edad media en la serie fue de 30,5 años (margen 18-57) (Tabla 1).

Todos los traumatismos esplénicos fueron a consecuencia de una contusión abdominal. La causa del traumatismo fue un accidente vehicular en la gran mayoría de los casos (18 pacientes). En tres se debió a caída de altura, en otros tres a un aplastamiento y en dos pacientes ocurrió en relación a un accidente industrial.

La indicación operatoria se basó exclusivamente en los hallazgos clínicos de un abdomen agudo en ocho pacientes. En nueve, el diagnóstico de complicación se basó en los resultados de un lavado peritoneal diagnóstico y en otros cinco, por la imagen del ultrasonido. A

Tabla 1

CARACTERISTICAS GENERALES
26 pacientes

24 masc.	
2 Fem.	
Edad media 30,5 años	(margen 18-57)
ISS media 25	(Margen 16-50)

dos pacientes que ingresaron en shock se les practicó una punción abdominal. Dos pacientes fueron intervenidos con el diagnóstico de ruptura del diafragma (Tabla 2).

Tabla 2

INDICACION OPERATORIA
n = 26

Indicación	n
Lavado peritoneal diagnóstico	9
Evaluación clínica	8
Ultrasonografía	5
Punción abdominal	2
Sospecha ruptura diafragma	2

De la serie, 22 eran politraumatizados. Destaca la asociación de traumatismo torácico complicado (9 casos), traumatismo encefalocraneano (7 casos), fractura de pelvis (5 casos) y fractura de huesos largos (4 casos). Sólo en cuatro existía únicamente un traumatismo abdominal cerrado, sin otras lesiones corporales asociadas. El ISS medio de la serie fue 25, con un margen entre 16 y 50.

Los grados de lesión esplénica se señalan en la Tabla 3. Sólo en nueve pacientes existía exclusivamente lesión del bazo y en los 17 restantes múltiples lesiones intraabdominales (Tabla 4), con un índice de 3,17 lesiones por paciente. Los órganos más frecuentemente

Tabla 3

LESION ESPLENICA
n = 26

Grado	n
I	1
II	1
III	10
IV	7
V	7

Tabla 4

LESIONES ASOCIADAS
n = 17

Lesión	n
Hematoma retroperitoneal	8
Hígado	6
Riñón	5
Diafragma	4
Estómago	3
Intestino delgado	2
Intestino grueso	2
Mesenterio	2
Mesocolon	1
Páncreas	1
Duodeno	1
Suprarrenal	1
Vejiga	1

3,17 lesiones abdominales/paciente.

lesionados en asociación con el bazo fueron el hígado, riñón y diafragma.

El traumatismo esplénico fue tratado mediante una esplenectomía decidida primariamente en 13 ocasiones más otro en que se intentó cirugía conservadora, convertida en el curso de la misma intervención a una extirpación completa. Se efectuó una esplenorrafia en los otros 12. En dos pacientes esplenectomizados se practicó autoimplante en el epiplón mayor. Las

Tabla 5

CIRUGIA CONSERVADORA

Técnica	n
Agente tópico (Gelfoam[R])	9
Malla	6
Sutura	4
Ligadura arteria esplénica	2
Electrocoagulación	2
Esplenectomía parcial	1

técnicas de preservación del bazo se enumeran en la Tabla 5 (frecuencias múltiples).

La relación entre el grado de lesión esplénica y su tratamiento aparece en la Tabla 6. Se compara además el ISS y la duración de la intervención entre ambos grupos. Por otro lado, en los nueve pacientes con lesión esplénica aislada, en cinco se practicó esplenorrafia (ISS 25) y en los otros cuatro esplenectomía (ISS 26).

Dentro de los primeros 30 días del postoperatorio cinco pacientes presentaron una o más complicaciones (19,2%); cuatro de ellos postesplenectomía (tres reoperaciones) y uno postesplenorrafia, que desarrolló derrame pleural izquierdo e infección de herida operatoria.

Entre los pacientes tratados con cirugía conservadora no se produjeron reintervenciones (Tabla 7).

De la serie fallecen siete pacientes, sólo uno a consecuencia de la cirugía del bazo (3,8%) y corresponde a un paciente esplenectomizado que desarrolló una fístula gástrica, sepsis abdominal y falla orgánica múltiple a los 25 días de evolución. Los otros que fallecen lo hacen precozmente dentro de los primeros tres días de evolución y en relación con otras graves lesiones asociadas, en insuficiencia respiratoria o shock refractario o como complicación de un traumatismo encefalocraneano, dentro de los que se incluyen dos de los pacientes a quienes se les había efectuado una esplenorrafia. Más tardíamente, otro paciente también fallece por sepsis abdominal por lesión de víscera hueca que no tenía relación con la esplenectomía.

No pudimos extraer datos concluyentes en relación a las necesidades de transfusión perioperatoria y días de hospitalización debido a la multiplicidad de lesiones que presentaba la mayoría de los pacientes de esta serie.

Tabla 6

TRATAMIENTO

	Grado lesión I	II	III	IV	V	ISS	T° op.
Esplenectomía n = 14	-	-	3	4	7	25	120'
Esplenorrafía n = 12	1	1	7	3	-	27	125'

Tabla 7

COMPLICACIONES
n = 5

Tipo	n
Absceso subfrénico izquierdo	2
Derrame pleural izquierdo	2
Ileo mecánico	1
Infección herida operatoria	1

DISCUSION

De esta serie destaca que la gran mayoría de los pacientes son politraumatizados con lesiones múltiples (85%). Ello indudablemente influye en nuestra conducta y posteriormente en los resultados.

La indicación quirúrgica, basada en la exploración clínica de ocho pacientes, habla de la gravedad de estos casos. Por otro lado, debemos reconocer la utilidad del lavado peritoneal diagnóstico ante la presencia de múltiples lesiones, y del ultrasonido en su alta capacidad de proporcionar información acerca de la existencia de un hemoperitoneo y de brindar imágenes sobre las características del bazo. Por la alta asociación entre lesión esplénica y diafragmática no es extraño que dos pacientes hayan sido intervenidos con este último diagnóstico.

Dadas las características de nuestros pacientes es importante señalar que en un 46,2% pudimos practicar cirugía conservadora, considerando además, que, en general, esta cifra es mayor para los traumatismos abiertos que para los cerrados, y que en la experiencia de Feliciano[10, 11] alcanza al 38,5% y en la de Pachter[12] un 51%. No se excluyó la posibilidad de reparación del bazo ante la presencia de lesión de víscera hueca, aunque en esta serie, intervenida precozmente, ningún paciente presentaba una peritonitis purulenta.

Sobre las técnicas de preservación esplénica hay varias revisiones.[13-16] En nuestra experiencia fueron útiles las técnicas de sutura,[14, 17] la aplicación de agentes tópicos y especialmente el uso de mallas reabsorbibles que permiten envolver el órgano, taponando y comprimiendo la lesión. Con ello se logra recuperar más del 70% de los bazos traumatizados.[18-20]

La ligadura de la arteria esplénica puede ser una medida coadyuvante de importancia.[21-22] Aplicada en forma aislada consigue preservar la función inmunológica del órgano.[21] La utilizamos en dos casos en conjunto con otras medidas.

En general, creemos que estas técnicas pueden y deben complementarse, de acuerdo a las disponibilidades, experiencia y condiciones de cada caso. En nuestra serie todas las reparaciones esplénicas fueron exitosas y no debimos reoperar a ninguno de nuestros 12 pacientes. Sin embargo, debemos señalar, una vez más, que cualquier intento de cirugía conservadora requiere de la estabilidad hemodinámica del paciente y una adecuada laparotomía que permita una completa movilización y exposición del bazo lesionado. Por lo mismo, si el paciente se encuentra en shock, con graves lesiones asociadas, si existe avulsión o fragmentación del órgano, no se logra recuperar al menos un 30% del tejido esplénico con irrigación y si obviamente han fallado las técnicas de hemostasia, debe seguir considerándose como única medida salvadora, la esplenectomía.[23-27]

En nuestra serie la única medida que se relacionó con la posibilidad de preservación esplénica fue el grado de lesión; de las 12 esplenorrafias, 10 eran de grado I a III y 11 de 14 esplenectomías eran grado IV ó V. Hubo un caso de esplenorrafia fallida que se convirtió a esplenectomía en un paciente con lesión grado IV. No encontramos diferencias entre el ISS de ambos grupos (25 versus 27).

No pudimos extraer conclusiones respecto del número de transfusiones en el grupo de esplenectomías y esplenorrafias, puesto que por presentar la mayoría de los pacientes múltiples lesiones, los requerimientos tenían también múltiples causas. Otras publicaciones señalan menor número de transfusiones en el caso de esplenorrafia.[10, 24, 26] Sí podemos decir que no hubo diferencias significativas en el tiempo operatorio empleado en una esplenorrafia o en una esplenectomía (125 minutos y 120 minutos promedio, respectivamente).

Como ya fue señalado, la mortalidad global de la serie por causa del traumatismo esplénico fue de un 3,8%, lo cual se compara favorablemente con una experiencia nacional.[28] Tres pacientes debieron ser reintervenidos postesplenectomía, dos por un absceso subfrénico izquierdo y otro por un íleo mecánico, a los 16 días.

Hemos utilizado infrecuentemente la técnica de autoimplante de pulpa esplénica, y creemos que su utilidad permanece en discusión.[21, 29-33]

Si bien no se incluyen en esta revisión aquellos casos de traumatismos esplénicos tratados sin intervención quirúrgica, creemos que el enfrentamiento de los traumatismos del bazo ha cambiado radicalmente desde la esplenectomía de regla a tratamientos conservadores. El riesgo de sepsis postesplenectomía, si bien es bajo y de alrededor del 2% para los casos de trauma,[34-36] representa una posibilidad entre 58 y 200 veces mayor que para la población general.[37]

A través de esta serie creemos demostrar que se puede aplicar un tratamiento selectivo en adultos con traumatismo del bazo, con un 46,2% de éxito en la preservación esplénica.

BIBLIOGRAFIA

1. Sherman R: Perspectives in management of trauma to the spleen: 1979. Presidential addres, American Association for the Surgery of Trauma. J Trauma 1980; 20: 1-13.
2. King H, Schumaker H: Splenic studies: I. Susceptibility to infection after splenectomy performed in infancy. Ann Surg 1952; 136: 239-42.
3. C Christo M: Segmental resection of the spleen. Report on the first eight cases operated on. O Hospital 1962; 62: 187-204.
4. Sherman R: Rationale for and methods of splenic preservation following trauma. Surg Clin North Am 1981; 61: 127-34.
5. Lopetegui G: Salvataje esplénico. Cuad Chil Cir 1991; 35: 115-23.
6. Espinoza L: Tratamiento conservador del traumatismo esplénico. Cuad Chil Cir 1992; 36: 139-42.
7. Cobbill T, Moore E, Jurkovich G et al: Nonoperative management of blunt splenic trauma: a multicenter experience. J Trauma 1989; 29: 1312-7.
8. Espinoza R, Sonnebom R: Tratamiento de la contusión abdominal complicada. Panam J Trauma 1989; 1: 94-8.
9. Moore E, Shackford S, Pachter L et al: Organ injury scaling: spleen, liver and kidney. J Trauma 1989; 29: 1664-6
10. Feliciano D, Spjut-Patrinely V, Burch J et al: Splenorrhaphy. The altemative. Ann Surg 1990; 211: 569-82.
11. Feliciano D, Bitondo C, Mattox K et al: A four year experience with splenectomy versus splenorrhaphy. Ann Surg 1985; 201: 568-75.
12. Patcher H, Spencer F, Hofstetter S et al: Experience with selective operative and nonoperative treatment of splenic injuries in 193 patients. Ann Surg 1990; 21: 583-91.
13. Lucas C: Splenic trauma: choice of management. Ann Surg 1991; 213: 98-112.
14. Buntain W, Lynn H: Splenorrhaphy: changing concepts for traumatized spleen. Surgery 1979; 86: 748-60.
15. Mishalany H, Mahour G, Andrassy R et al: Modalite of preservation of the traumatized spleen. Am J Surg 1978; 136: 697-700.
16. Pickhardt B, Moore E, Moore F et al: Operative splenic salvage in adults: a decade perspective. J Trauma 1989; 10: 1386-91.
17. Trooskin S, Flancbaum L, Boyarsky A, Greco R: A simplified approach to technique of splenic salvage. Surg Gynecol Obstet 1989; 168: 546-8.
18. Delany H, Rudavsky A, Lan S: Preliminary clinical experiences with the use of absorbable mesh splenorrhaphy. J Trauma 1985; 25: 909-13.
19. Lange D, Zaret P, Merlotti G et al: The use of absorbable mesh in splenic trauma. J Trauma 1988; 28: 269-75.
20. Rogers F, Baumgartner N, Robin A, Barrett J: Absorbable mesh splenorrhaphy for severe splenic injuries: functional studies in an animal and an additional patient series. J Trauma 1991; 31: 200-4.
21. Schwalke M, Crowley J, Spencer P et al: Splenic artery ligation for splenic salvage: clinical experience and immune function. J Trauma 1991; 31: 385-8.
22. Sherman N, Asch M: Conservative surgery for splenic injuries. Pediatrics 1978; 61: 267-71.
23. Rappaport W, Mc Intyre K, Carmona R: The

management of splenic trauma in the adult patient with blunt multiple injuries. Surg Gynecol Obstet 1990; 170: 204-8.
24. Mucha P, Daly R, Farnell M: Selective management of blunt splenic trauma. J Trauma 1986; 26: 970-9.
25. Van Wick D, Witte M, Witte C et al: Critical splenic mass for survival from experimental pneumococcemia. J Surg Res 1980; 28: 14-7.
26. Beal S, Spisso J: The risk of splenorrhaphy. Arch Surg 1988; 123: 1158-63.
27. Giuliano A, Lim R: Is splenic salvage safe in the traumatized patient? J Trauma 1980; 230: 1-13.
28. Burdiles P, Csendes A, Sepúlveda A et al: Esplenectomía por traumatismo abdominal. Rev Chil Cir 1984; 36: 368-73.
29. Ortega J, Cantillana J, Naranjo M et al: Esplenosis tras esplenectomías postraumáticas. Comparación del estado inmunológico celular y humoral versus esplenectomizados. Cir Esp 1989; 46: 626-30.
30. Hebert J, Fisher J, Ershler W: Serum antibody responses to pneumococcal vaccine after splenic autotransplantation. J Trauma 1989; 29: 355-9.
31. Patel J, Williams J, Shmigel B et al: Preservation of splenic function by autotransplantation of traumatized spleen in man. Surgery 1981; 90: 683-7.
32. Justicz A, Skandalakis T, Skandalakis L: Management of splenic trauma in adults. Problem Gen Surg 1990; 7: 128-41.
33. De Aretxabala X, Silva A, Zelada P et al: Implante esplénico en profilaxis de sepsis post-esplenectomía. Rev Chil Cir 1984; 36: 502-4.
34. Lumsden A: Overwhelming postsplenectomy infection. Prob Gen Surg 1990; 7: 142-8.
35. O'Neal B, Mc Donald J: The risk of sepsis in the esplenic adult. Ann Surg 1981; 194: 775-8.
36. Green J, Shackford S, Sise M, Fridlund P: Late septic complications in adults following splenectomy for trauma: a prospective analysis in 144 patients. J Trauma 1985; 26: 999-1004.
37. La Mura J, Chug-Fat S, San Filipo J: Splenorrhaphy for the treatment of splenic rupture in infants and children. Surgery 1977; 81: 497-501.

Rev. Chilena de Cirugía. Vol 47 - Nº 1, Febrero 1995; págs. 81 - 83

CASOS CLINICOS

Ureterolitotomía laparoscópica

Drs. OCTAVIO CASTILLO C., CRISTIAN WOHLER C., BECKET BARRAGAN Z., JOSE L. PINILLA F., ROBERTO VAN CAUWELAERT R., CARLOS AGUIRRE A., GONZALO AZOCAR H.

Unidad de Urología, Clínica Santa María, Santiago.

RESUMEN

La litotricia extracorpórea y la endourología solucionan la gran mayoría de los casos de litiasis urinaria de indicación quirúrgica. La cirugía abierta tiene aplicación restringida. Esta serie muestra nuestra experiencia en 6 pacientes con litiasis ureteral en quienes empleamos la cirugía laparoscópica. No hubo complicaciones y la litiasis se solucionó en todos los casos, sólo con una pequeña litiasis residual. El uréter se suturó con puntos separados y nudos extracorpóreos en 5 casos y sutura continua y nudos intracorpóreos en 1. La ureterolitotomía laparoscópica es una alternativa terapéutica efectiva.

PALABRAS CLAVES: ***Ureterolitiasis, litotricia extracorpórea.***

SUMMARY

Extracorporeal lithotripsy and endourology solve most cases of urinary lithiasis with surgical indication. Open surgery has limited application. This is a series of 6 patients with ureteral lithiasis who underwent laparoscopic surgery. There were no complications and the lithiasis was solved in all cases, except for minimal residual lithiasis. The ureter was sutured with separated stitches and extracorporeal knotting in 5 cases and with continuous sutures and intracorporeal in one patient. Laparoscopic ureterolithotomy is an effective therapeutic alternative.

KEY WORDS: ***Ureterolithiasis, extracorporeal lithotripsy.***

INTRODUCCION

El tratamiento quirúrgico de la litiasis urinaria ha tenido notables y radicales cambios en la última década. Primero fue el abordaje endourológico que permitió la fragmentación directa y la extracción del cálculo a través de la ureteroscopia ascendente o la cirugía percutánea renal translumbar.[1] La aparición de la litotripsia extracorpórea por ondas de choque constituyó una revolución en el manejo de la litiasis urinaria y desplazó rápidamente a las técnicas endourológicas en el tratamiento primario de la litiasis, constituyendo en la actualidad el método de elección.[2]

A pesar de estos notables avances quirúrgicos y tecnológicos, siempre subsisten situaciones en las cuales la cirugía abierta tradicional tiene una indicación precisa, ya sea como tratamiento inicial o ante el fracaso de los procedimientos menos invasivos. Ante esta situación nos ha parecido interesante continuar con el concepto de cirugía mínimamente invasiva y es así, como hemos intentado aplicar la cirugía laparoscópica en casos puntuales.

Este trabajo muestra nuestra experiencia en la cirugía laparoscópica de la litiasis ureteral.

MATERIAL Y METODO

Entre septiembre de 1993 y enero de 1994 hemos tratado 6 pacientes portadores de una litiasis ureteral en quienes realizamos cirugía laparoscópica. Los detalles se muestran en la Tabla 1.

Tabla 1

Paciente	Edad	Sexo	Lado	Localización	Nº cálculos	Hidronefrosis
1	55	Fem	Izq	1/3 inferior	1	Sí
2	30	Masc	Der	1/3 inferior	1	Sí
3	57	Fem	Der	1/3 inferior	1	Sí
4	54	Fem	Izq	1/3 inferior	2	Sí
5	63	Fem	Der	1/3 inferior	1	Sí
6	29	Fem	Izq	1/3 inferior	2	Sí

Técnica quirúrgica

En todos nuestros casos el cálculo se localizó por debajo de los vasos ilíacos (Figura 1), por lo cual el paciente se colocó en posición de litotomía modificada. El neumoperitoneo lo realizamos con técnica abierta, colocando un trocar de 10 mm en posición umbilical para la óptica de 0º. Trocares adicionales de trabajo se colocan en la siguiente posición: uno de 5 ó 10 mm suprapúbico y dos de 5 ó 10 mm en el flanco correspondiente al lado del cálculo.

Se diseca la gotera parietocólica liberando el colon hasta localizar el uréter que es fácilmente visible cruzando los vasos ilíacos. En este momento se aisla y tracciona el uréter con una cinta, maniobra que facilita la disección distal y evita la migración del cálculo. Se realiza una ureterotomía con tijera fina sobre el cálculo, el cual se extrae por el trocar de 10 mm.



Figura 1. Litiasis ureteral pelviana derecha doble resuelta por cirugía laparoscópica.

Bajo cistoscopia se asciende un tutor ureteral en doble J, guiado por vía laparoscópica, y luego se sutura el uréter con puntos separados o sutura continua de ácido poliglicólico 4-0. Se deja un drenaje aspirativo exteriorizado por uno de los sitios de punción de 5 mm, y se retroperitoniza el uréter aproximando el colon a la pared lateral con *clips* metálicos. El tutor ureteral del tipo doble J se retira a las 2 semanas.

RESULTADOS

Se trataron 6 pacientes, 5 mujeres y 1 hombre, con un margen de edad de 29 a 63 años. En 5 de ellos la cirugía laparoscópica se planteó como tratamiento primario y en uno por fracaso de cirugía endoscópica.

El tiempo operatorio varió de 80 a 100 minutos, con un promedio de 88 minutos. En todos dejamos un tutor ureteral y drenaje aspirativo. El drenaje se retiró en promedio a las 36 horas y el tutor ureteral en 2 semanas. El alta del paciente varió entre 24 y 48 horas (Tabla 2).

El cierre ureteral fue con puntos separados y nudos extracorpóreos en 5 casos. En el último paciente realizamos una sutura continua con nudos intracorpóreos, técnica que demandó un tiempo operatorio adicional de 20 minutos.

No tuvimos filtraciones de la ureterotomía y la pielografía de control fue normal en todos los casos. En un caso se demostró un fragmento pequeño que se solucionó por ureteroscopia.

DISCUSION

La cirugía abierta de la litiasis urinaria constituye en la actualidad un método de excepción en el tratamiento quirúrgico de esta condición. La

Tabla 2

Paciente	Tiempo op. (min)	Exito	Tutor ureteral	Tipo sutura	Tiempo hosp. (horas)
1	100	Sí	Sí	Separado	24
2	80	Sí	Sí	Separado	48
3	90	Sí	Sí	Separado	24
4	90	Sí	Sí	Separado	48
5	120	Parcial	Sí	Separado	48
6	80	Sí	Sí	Continua	48

endourología y la litotripsia extracorpórea logran solucionar en conjunto o por separado más del 95% de estos casos, ofreciendo, además, menor morbilidad quirúrgica y una más rápida rehabilitación laboral de los pacientes. La cirugía abierta queda entonces restringida a situaciones muy puntuales como pueden ser el tamaño del cálculo o la presencia de patologías asociadas como estenosis ureteral, litiasis intrarrenal, litiasis múltiple e infección.

En nuestra experiencia, la endourología nos ha permitido solucionar la patología litiásica en la mayoría de nuestros pacientes. La implementación de la tecnología de las ondas de choques desplazó en gran medida la indicación de cirugía endourológica la que pasó a ser un método de complemento a la litotripsia extracorpórea. Sin embargo, en algunos de nuestros pacientes persiste una indicación clara de cirugía abierta especialmente en litiasis ureteral.

Los 6 casos de esta serie constituyen una excepción real que debían ser solucionados con nuestras técnicas tradicionales de cirugía ureteral, pero en los cuales nos pareció podía intentarse cirugía laparoscópica. Aun cuando la experiencia general en ureterolitotomía laparoscópica es muy limitada,[3-6] el entrenamiento adquirido por nuestro grupo en cirugía laparoscópica retroperitoneal nos permitió realizar el abordaje ureteral sin problemas y solucionar la patología litiásica. Esta misma experiencia nos permitió realizar una sutura ureteral impermeable que en el último caso fue totalmente intracorpórea.

La laparoscopia constituye para los urólogos una vía transperitoneal para solucionar patología retroperitoneal. En nuestro caso, hemos tenido una evolución progresiva desde la varicocelectomía hasta la nefrectomía laparoscópica, lo que nos permite enfrentar con mayor seguridad la patología urinaria.[7] Creemos que aun cuando la laparoscopia es una indicación de excepción en el tratamiento quirúrgico de la litiasis urinaria, constituye una mejor alternativa que la cirugía tradicional en aquellos casos con indicación de cirugía abierta. No sólo permite la mejoría del aspecto estético al evitar la cicatriz abdominal sino que mantiene todas las ventajas de la cirugía mínimamente invasiva urológica de la litiasis urinaria, endourología y ondas de choque, que son los tratamientos de elección de la litiasis urinaria quirúrgica.

BIBLIOGRAFIA

1. Castillo O, Van Cauwelaert R, Aguirre C, Azócar G, Wöhler C: Litiasis urinaria: tratamiento con técnicas endourológicas en 665 pacientes. Rev Chil Cir 1993; 45: 450-4.
2. Azócar G, Van Cauwelaert R, Castillo O et al: Litotricia extracorpórea mediante ondas de choque: resultados en 185 pacientes. Rev Méd Chile 1993; 121: 408-12.
3. Raboy A, Ferzli G S, Ioffreda R, Albert P S: Laparoscpic ureterolithotomy. Urology 1992; 39: 223-5.
4. Rioja Sanz C, Minguez Peman J, Blas Marín M, Sanz Vélez J, Rioja Sanz L A: Ureterolitectomía laparoscópica. Un nuevo recurso. Act Urol Esp 1992; 16: 280-3.
5. Escovar P, Rey M, López J et al: Ureterolitotomía laparoscópica. Arch Esp de Urol 1993; 46: 633-7.
6. Bellman G C, Smith A D: Special considerations in the technique of laparoscopic ureterolithotomy. J Urol 1994; 151: 164-9.
7. Castillo O, Wöhler C, Van Cauwelaert R, Aguirre C, Azócar G: Cirugía laparoscópica urológica. Cuad Chil Cir 1993; 37: 264-70.

Rev. Chilena de Cirugía. Vol 47 - Nº 1, Febrero 1995; págs. 84 - 86

TECNICAS DIAGNOSTICAS

Estudio de la médula ósea hematopoyética

Drs. GONZALO GREBE B., MAURICIO OCQUETEAU T.

Departamento de Hematología-Oncología, Hospital Clínico Pontificia Universidad Católica de Chile.

Durante muchos siglos, la médula ósea fue considerada una *fuente de calor y energía*, y no fue sino hasta 1868 en que Neumann y Bizzozero, en forma independiente, relacionaron este órgano a la formación de la sangre. Más aún, se logró identificar a la leucemia como una enfermedad primariamente dependiente de la médula ósea, tras lo cual aumentó el interés por el estudio de este órgano, cuya distribución en el organismo es, después de la sangre, la más amplia, y con una muy intensa actividad metabólica como lo demuestra la diaria producción de elementos figurados que sobrepasa varios cientos de billones de células.

Anatómicamente, la médula ósea es un tejido ricamente celular y vascularizado, con dos componentes esenciales: un compartimento hematopoyético y otro estromal, que otorga el sustento necesario para la normal proliferación y maduración del primero. Al nacer, prácticamente todas las cavidades óseas están repletas de este tejido hematopoyético, dando el característico aspecto de *médula roja,* sin embargo, a medida que el organismo envejece este tejido va siendo gradualmente reemplazado por células adiposas, de manera que ya en la adolescencia se encuentra solamente en la cavidad de huesos del esqueleto axial, principalmente esternón, costillas, vértebras, clavículas, escápulas, cráneo y pelvis.

Históricamente, la primera biopsia de médula ósea fue reportada por Pianese en 1905, en un niño con diagnóstico de Leishmaniasis. El procedimiento fue realizado a través de una trepanación de hueso tibial. Sin embargo, este método se acompañaba de frecuentes complicaciones (particularmente sangrado e infección de la herida) y tenía una muy mala aceptación, por lo que su uso era bastante poco extendido.

En 1927, Airinkin utilizó una aguja de punción lumbar, introduciéndola en el manubrio del esternón y por medio de una aspiración, logró obtener muestra de tejido hematopoyético susceptible de ser analizado. En 1945, Vandenberghe y Blitstein usaron por primera vez la cresta ilíaca para obtener una muestra similar y, finalmente en 1952, Bierman demostró la efectividad y seguridad de obtener muestra de médula ósea desde la espina ilíaca posterosuperior. Desde entonces, tanto la aspiración medular (mielograma) como la biopsia de médula ósea (BMO) son procedimientos ampliamente aceptados y utilizados en la evaluación tanto de la celularidad como la naturaleza de los elementos presentes, de modo que son hoy por hoy exámenes *de rutina* en una gran cantidad de situaciones clínicas en que el tejido hematopoyético tiene alguna participación, ya sea directa o indirecta.

Sin embargo, previo a la decisión de estudiar la médula ósea y determinar qué método se usará (mielograma y/o BMO) es fundamental una orientación clínica que permita definir concretamente las preguntas que se exigirá que el método responda. Al respecto, existen situaciones en que la sola aspiración será suficiente para aclarar esta pregunta, sin requerir de la complementación de una BMO. Así, por ejemplo, en el estudio de una trombopenia aislada, presumiblemente de origen autoinmune, el mielograma será capaz de mostrar si este hallazgo periférico se acompaña de una cantidad aumentada o al menos normal de megacariocitos, descartando un origen medular del problema. Otro ejemplo similar es la certificación del diagnóstico en el caso de una leucemia aguda, así como la comprobación de si existe o no remisión de ella en relación al tratamiento. Sin embargo, en quizás

la mayoría de los casos la duda diagnóstica se aclara con el uso simultáneo de aspiración y biopsia de médula ósea, que permite obtener una representación más real de la celularidad (ej.: en una pancitopenia) y la naturaleza de la población celular (ej.: infiltración por proceso tumoral, presencia de granulomas, etcétera). A modo de información general, a continuación se señalan algunas de las patologías en que con más frecuencia está indicado el estudio de médula ósea (BMO con o sin aspiración):

a) Citopenia/s inexplicada.

b) Linfocitosis, monocitosis, trombocitosis, etcétera, inexplicadas.

c) Presencia de células inmaduras en sangre (de cualquier estirpe) y síndrome leucoeritroblástico.

d) Neoplasias de origen hematológico (ej.: leucemia, linfoma, mieloma, síndrome mieloproliferativo crónico, etcétera), tanto para el diagnóstico como para la etapificación de ellas.

e) Búsqueda de compromiso de médula ósea por metástasis de tumores sólidos.

f) Esplenomegalia inexplicada.

g) Fiebre de origen desconocido, etc.

Desde el punto de vista técnico, tanto el mielograma como la BMO son exámenes de fácil factura y generalmente ambulatorios. La aspiración medular se puede obtener desde varios sitios, siendo de preferencia, en adultos, el hueso esternal o la espina ilíaca posterosuperior, y en el niño, esta última o la espina tibial anterior (Figura 1). En el caso del esternón, después de limpiar con una solución yodada se inyecta una solución de

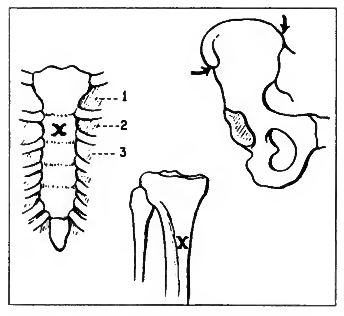


Figura 1. Sitios utilizados más frecuentemente en la aspiración medular.

lidocaína al 2% a nivel del segundo o tercer espacio intercostal, infiltrando tanto el tejido subcutáneo como el periostio. Después de unos minutos se realiza una pequeña incisión (1-1,5 mm) por donde se introduce el trocar de punción con su respectivo *mandril*, hasta apoyarlo en la superficie del hueso. Luego, por medio de un movimiento rotatorio suave se avanza el trócar hasta sentir un cambio en la resistencia, lo que indica que se atravesó la cortical del diploe y se introdujo en la cavidad ósea. Se retira entonces el mandril y por medio de una jeringa de 20 cc se aspira suavemente 0,5 a 1 cc de muestra, la que debe ser rápidamente descargada en una cápsula de Petri o recipiente similar que contenga una cantidad equivalente de citrato de sodio, para evitar la coagulación de la muestra (una alternativa es utilizar la jeringa con una pequeña cantidad de citrato o heparina, de modo que la muestra se mezcle inmediatamente al ser aspirada). Finalmente, utilizando una pipeta de vidrio de punta fina (± 1 mm de diámetro en su extremo), se toman algunos fragmentos, se depositan en un portaobjetos y por medio de otro se extienden sobre el primero, cuidando que quede una fina capa de células (se recomienda hacer al menos 4 ó 5 de tales preparaciones y *siempre* analizar al menos dos de ellas). La tinción más utilizada en el análisis posterior es la de MayGrünwald-Giemsa, que por razones de espacio no detallaremos. Este mismo procedimiento puede ser utilizado para obtener un aspirado desde la espina ilíaca, tanto anterior (menos utilizada en nuestro medio) como posterior (EIPS), sitio preferido cuando se realizará concomitantemente una BMO.

En el caso de la BMO, el instrumento más utilizado es la aguja de Jamshidi (Figura 2); una vez ubicada claramente la EIPS, se prepara la piel como ya se ha mencionado y se infiltra lidocaína al 2% hasta alcanzar el periostio; se realiza una pequeña incisión de 2 a 3 mm y se avanza el trocar de biopsia hasta sentirlo claramente apoyado en la superficie ósea. Manteniendo aún el mandril en su sitio, se introduce el trócar 1 a 2 mm en el hueso cortical y luego se retira el primero; ahora, por medio de un movimiento rotatorio, se introduce el trocar 1 a 2,5 cm más y, finalmente, se desprende la muestra a través de movimientos laterales y rotatorios suaves, retirando el instrumento y sacando la muestra de su interior con ayuda de una guía de acero. La muestra así obtenida es enviada en un medio de fijación adecuado (habitualmente solución de Zencker) a su análisis por el patólogo.

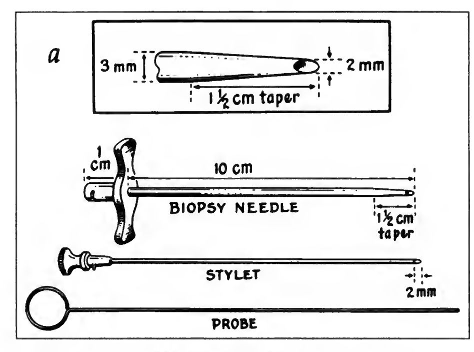


Figura 2. Aguja de Jamshidi, utilizada para realizar biopsia de médula ósea.

Si concomitantemente no se ha realizado una aspiración, es siempre conveniente acompañar la BMO con una impronta, que se obtiene fácilmente haciendo rodar el cilindro obtenido entre dos portaobjetos. Esto permite una información preliminar rápida, ya que el estudio patológico demora en su proceso alrededor de 6 a 7 días.

Realizado de esta forma, el procedimiento suele ser de corta duración, bien tolerado y en general carece de complicaciones. De hecho, el paciente puede reintegrarse a sus actividades de inmediato y no requiere más cuidado que analgesia común en caso de dolor posterior.

BIBLIOGRAFIA

1. Neumann E: Uber die bedentung des knochenmarkes fur die blutbildung. Zentralbl Med Wissensch 1868; 6: 689.
2. Bizzozero G: Sulla funzione ematopoetica del midollo delle ossa. Zentralbl Med Wissensch 1868; 6: 885.
3. Neumann E: Ueber myelogene leukamie. Berl Klin Wochenschr 1878; 15: 69.
4. Pianese G: Sull'anemia splenia infantile: anemia infantum a Leishmania. Gas Int Med Chir 1905; 8: 265.
5. Airinkin M I: Concerning methods of bone marrow research during the life of patients with diseases of the blood producing organs. Vestn Khir 1927; 10: 57.
6. Vandenberghe L, Blitstein I: Advantages du prelevement de la moelle osseuse par punction de la crete iliaque. La Presse Mèd 1945; 53: 419.
7. Bierman H R: Bone marrow aspiration: the posterior iliac crest, an additional safe site. Calif Med 1952; 77: 138.
8. Lawrence Kass, in bone marrow interpretation. J B Lippincott Company. 1979.
9. Hoffmann R: In Hematology: Basic Principles and Practice. Churchill Livingstone. 1991.

Rev. Chilena de Cirugía. Vol 47 - Nº 1, Febrero 1995; págs. 87 - 90

TECNICAS QUIRURGICAS

Duodenopancreatectomía modificada con un método seguro de anastomosis pancreatoyeyunal

Drs. ROBERTO BURMEISTER L., CARLOS BENAVIDES C., SERGIO APABLAZA P., CARLOS GARCIA C.

Servicio de Cirugía, Hospital Clínico San Borja-Arriarán.

INTRODUCCION

La duodenopancreatectomía es una técnica resectiva vigente como solución quirúrgica tanto para lesiones neoplásicas de la esfera duodeno-biliopancreática como de algunas lesiones benignas (quísticas, pancreatitis crónica, etcétera).[1-5] Sin embargo, la operación es compleja y presenta algunos problemas técnicos especialmente en relación al manejo del conducto pancreático, que es la causa principal de morbimortalidad.[6, 7] Se han utilizado variados métodos que abordan este problema. El objetivo de nuestro trabajo es presentar una nueva variante técnica de anastomosis pancreatoyeyunal.

MATERIAL Y METODO

Desde enero a agosto de 1993 se han operado 6 pacientes hombres con edades de 27 a 74 años y promedio de 53,2, portadores de 5 ampulomas y un cáncer de páncreas. Todos los pacientes fueron estudiados en el Centro Chileno-Japonés de Enfermedades Digestivas del Hospital San Borja-Arriarán, con estudio radiológico de esófago, estómago y duodeno, biopsias endoscópicas, colangiografías retrógradas, ecotomografía abdominal y tomografía computada de abdomen.

Hubo 3 pacientes que estaban previamente operados y coledocostomizados.

En todos se realizó una duodenopancreatectomía modificada con conservación de píloro; de tipo curativo en los 5 ampulomas y paliativo en el cáncer de páncreas (compromiso del proceso uncinado).

Se utilizó para reconstrucción una asa de Child[8] según técnica ya descrita.[9] La variante de la anastomosis consiste en: utilización de un catéter pancreático de diseño especial, que tiene un extremo corto, aguzado y multifenestrado para la inserción en el conducto pancreático con un tope circular para la oclusión periductal el que se fija *in situ* con un punto de Ethilon[R] al parénquima pancreático. El otro extremo del catéter lleva incorporado una guía plástica aguzada de punción con el objeto de atravesar la pared yeyunal y luego exteriorizarla más o menos a 20 centímetros y más allá de la segunda anastomosis o anastomosis bilioyeyunal. El asa no se abre sino que el catéter sale sólo por punción y el asa se fija posteriormente en forma lateral al páncreas con algunos puntos

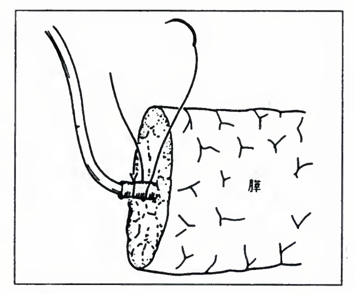


Figura 1.

de Vicryl en forma serocapsular por ambas caras. Este catéter exteriorizado recoge la secreción pancreática, que puede ser reinfundido por la sonda nasoyeyunal (Figuras 1 a 6) Este catéter se retira entre 20 días y un mes de operado. Estos enfermos, según se comunica previamente,[9] tienen una anastomosis bilioyeyunal en uno o dos planos terminolateral y una anastomosis duodeno-yeyunal terminolateral en dos planos continuos de Vicryl. Se dejó drenaje del asa yeyunal,[10] sonda nasogástrica, sonda nasoyeyunal, y drenaje tanto a la anastomosis pancreatoyeyunal como a la bilioyeyunal. Los primeros días se realimenta con aporte parenteral por vena periférica y posteriormente con alimentación enteral por sonda nasoyeyunal según protocolo.

RESULTADOS

No hubo mortalidad operatoria. Las complicaciones fueron menores en dos pacientes representadas por infección de herida operatoria,

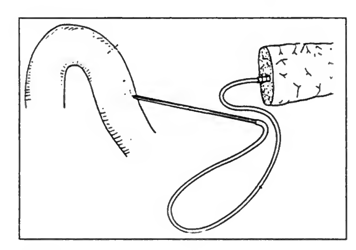


Figura 2.

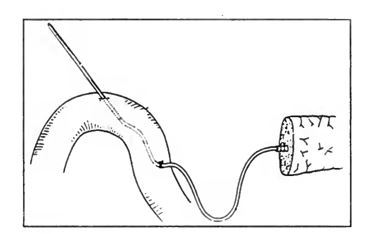


Figura 3.

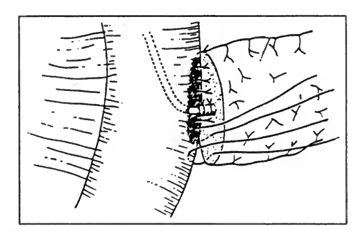


Figura 4.

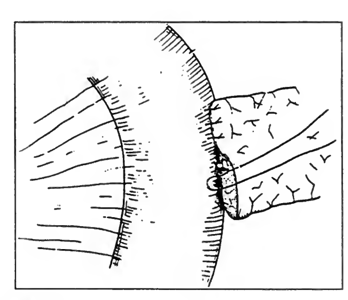


Figura 5.

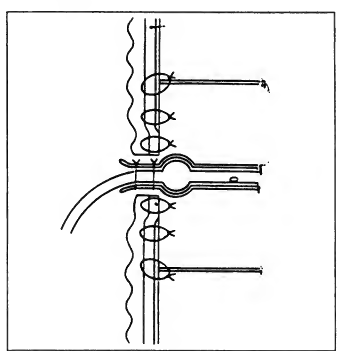


Figura 6.

ambos previamente coledocostomizados, y un paciente con una colección biliar pequeña subfrénica anterior, originada en la exteriorización transhepática de un catéter para descompresión del asa yeyunal, que se manejó con punción ecográfica.

No hubo fístula pancreática ni fenómenos de retención gástrica llamativos.

El promedio de días de hospitalización fue de 31 (un enfermo de Rancagua, dos de Punta Arenas, uno de Huasco y dos de Santiago. Tres venían con estudio incompleto desde provincia y ya coledocostomizados).

El catéter pancreático dio en promedio 250 cc diarios que se reinfundieron diariamente por sonda nasoyeyunal. Se retiró en promedio a los 40 días sin problemas.

Funcionalmente todos los pacientes han subido de peso y están en Visyck I a II. Hay un paciente con una hernia incisional pequeña. Ningún paciente está con *dumping* ni diarrea.

DISCUSION

No vamos a comentar la conveniencia de realizar una duodenopancreatectomía modificada con conservación de píloro, materia ya ampliamente discutido en un trabajo previo,[9] sino sólo nos vamos a referir al tema de la anastomosis pancreatoyeyunal. Según todas las casuísticas uno de los puntos más complicados de este tipo de cirugía y causa principal de morbimortalidad es el manejo del conducto pancreático.[6, 7, 11]

Para solucionar este problema se han propuesto múltiples soluciones:

1) Simple ligadura del conducto.[12]

2) Anastomosis a un asa yeyunal en forma términoterminal, con intususcepción en uno o dos planos, con o sin intubación ductal, con tubo exteriorizado o tubo perdido, o terminolateral con sutura mucomucosa, con o sin intubación ductal.[13, 14]

Para facilitar la intususcepción y realizar los dos planos, se ha propuesto, además, el aguzamiento del extremo pancreático (Kajitani).

3) Anastomosis al estómago, comunicada entre nosotros por Lynch.[15]

Con todas estas técnicas se presenta un porcentaje de fístulas pancreáticas que va de un 7 a un 43% según la literatura y que dan cuenta de una mortalidad de un 11 a 44%. Indudablemente en los últimos años a pesar de producirse fístulas la mortalidad ha disminuido por el mejor manejo de éstas (drenajes, antibióticos, alimentación paraenteral, uso de Somatostatina post o incluso preventiva, etc.).[16-18]

En el año 1986, Manabe[18] publica el uso de un tipo especial de catéter pancreático de clorhidrato de vinilo (polivinilo) para drenar al exterior el jugo pancreático con apertura mínima del asa yeyunal en posición lateral.

Posteriormente se realiza la anastomosis sin abertura del asa sino sólo permitiendo el paso del catéter por punción con una simple sutura manual con plano serocapsular. Con esta técnica, en Japón, sobre cientos de casos operados se comunica un porcentaje de fístulas muy bajo.[19]

La técnica fuera de la seguridad que ofrece, agiliza mucho el procedimiento por su facilidad de ejecución y es altamente reproducible.

BIBLIOGRAFIA

1. Whipple A, Barcuay W, Mullins C: Treatment of carcinoma of the ampulla of Vater. Ann Surg 1935; 102: 763-79.
2. Trede M, Schwall G, Saeger H D: Survival after pancreatoduodenectomy. Ann Surg 1990; 211: 447-58.
3. Nakase A, Matsumoto Y, Kuchida K, Nanjo K: Surgical treatment of cancer of the pancreas and periampullari region. Cumulative results in 57 institutions in Japan. Ann Surg 1977; 185: 52-7.
4. Gall F B, Muhe E, Gebhardt C: Results of partial and total pancreatoduodenectomy in 117 patients with cronic pancreatitis. World J Surg 1981; 5: 269-73.
5. Lowe R, Seletta J, Moss G: Pancreatoduodenectomy for penetrating pancreatic trauma. J Trauma 1977; 17: 732-6.
6. Crist D W, Stizwann J V, Camaran J L: Improved hospital morbidity, mortality and survival after the Whipple procedure. Ann Surg 1987; 206: 358-65.
7. Trede M, Chir B, Secshwall G: The complications of pancreatectomy. Ann Surg 1988; 207: 39-47.
8. Child C, Freg C F: Pancreatoduodenectomy. Surg Clin of N A. 1966; 46: 1201-13.
9. Burmeister L, Apablaza S, Benavides C, León J: Duodenopancreatectomía con conservación de píloro. Rev Chil Cir 1993; 45: 551-6.
10. Keck H, Steffen R, Neahus P: Proteccion of pancreatic and biliary anastomosis after partial duodenopancreatectomy by external drainage. Surg Gynecol Obstet 1992; 174: 329-31.
11. Cohen J R, Kuchta N, Geller N, Shires T, Dinsen P: Pancreatoduodenectomy. 40 years experience. Ann Surg 1982; 195: 608-17.
12. Viaggio J A: Evolución del muñón pancreático aislado luego de la duodenopancreatectomía. Bolet y Trab Soc Arg de Cir 1974; 26: 590-5.
13. Matsumoto Y, Fujii H, Miura K et al: Sucessful pancreatojejunal anastomosis for pancreatoduodenectomy. Surg Gynecol Obstet 1992 175: 555-62.

14. Díaz H: Duodenopancreatectomía cefálica. Rev Chil Cir 1978; 30: 143-9.
15. Lynch O, Schultz H, Zilic IM, Pierart J: Pancreatogastrostomía en duodenopancreatectomía cefálica. Rev Chil Cir 1986; 38: 345-7.
16. Braasch J W: Pancreaticoduodenal resection. Current Problems Surg 1988; 25: 5.
17. Grace P A, Pitt H A, Tompkins R K, Den Basten L, Longmire W P: Decreased morbidity and mortality after pancreatoduodenectomy. Am J Surg 1986; 151: 141-9.
18. Howard J M: Pancreatoduodenectomy: forty-one consecutive resection without an operation mortality. Ann Surg 1968: 629-40.
19. Manabe T, Suzuky T, Tobe T: A secured technique for pancreatojejunal anastomosis in pancreato-duodenectomy. Surg Gynecol Obstet 1986; 163: 379-3808.

Rev. Chilena de Cirugía. Vol 47 - Nº 1, Febrero 1995; págs. 91 - 98

DOCUMENTOS

Historia de la reconstrucción del tránsito intestinal después de gastrectomía total

Drs. ATTILA CSENDES, ITALO BRAGUETTO, OWEN KORN, PATRICIO BURDILES, JUAN CARLOS DIAZ, FERNANDO MALUENDA

Departamento de Cirugía Hospital Clínico de la Universidad de Chile.

La reconstrucción del tránsito intestinal después de una gastrectomía total ha sido motivo de controversia desde hace casi 100 años, cuando en 1897 Schlatter realizó la primera gastrectomía total exitosa, realizando una anastomosis esofagoyeyunal terminolateral.[1-5] Esta paciente sobrevivió 14 meses después de la operación. Schlatter estaba interesado en los aspectos nutricionales después de gastrectomía total, ya que existía hasta entonces el dogma que no se podía vivir sin estómago. Comenzó la realimentación oral al día siguiente a la cirugía, (ya que no existía el concepto de la vía venosa), con leche, huevos y pan blanco, sin observar fístula anastomótica.[1]

Desde entonces hasta la fecha, se han propuesto más de 50 diferentes tipos de reconstrucción del tránsito intestinal. Básicamente se pueden dividir en 2 grandes grupos:

a) Los que mantienen el pasaje a través del duodeno (tipo Billroth I).

b) Los que evitan el pasaje duodenal realizando una anastomosis directa entre esófago e intestino (Tipo Billroth II).

Algunos requisitos indispensables para escoger el tipo de reconstrucción se basan en el pronóstico individual de cada paciente, la seguridad de tener límite oral libre de tumor, el esófago distal bien irrigado y sin tensión y una adecuada exposición del campo para la cirugía.

Para una más fácil comprensión de los numerosos procedimientos que se han creado para la solución de la continuidad esofagointestinal, los hemos dividido en 7 tipos, que nos parece más práctico:

1. Anastomosis esofagoyeyunal terminolateral (Tabla 1 y Figura 1)

Este procedimiento fue el que empleó originalmente Schlatter para realizar la primera gastrectomía total.[1] Posteriormente Bardeleben[6] la modificó, realizando una anastomosis esofagoyeyunal terminolateral circular. Schloffer en

Figura 1. Procedimientos de esofagoyeyunoanastomosis terminolateral.

Tabla 1

HECHOS MAS IMPORTANTES EN EL DESARROLLO DE LA ESOFAGOYEYUNOANASTOMOSIS TERMINOLATERAL

Autor	Tipo	Tipo reconstrucción
Schlatter	1897	Terminolateral con asa
Bardeleben	1901	Terminolateral circular
Schloffer	1917	Asa en Omega
Lahey	1938	Termolateral con cubierta peritoneal

1917,[7] introdujo el concepto de asa en Omega, agregando una anastomosis yeyunoyeyunal laterolateral. Similar técnica emplearon Hoffmann,[8] Horsley[9] y Lefèvre. Lahey empleó esta anastomosis con epiplón y peritoneo.[1]

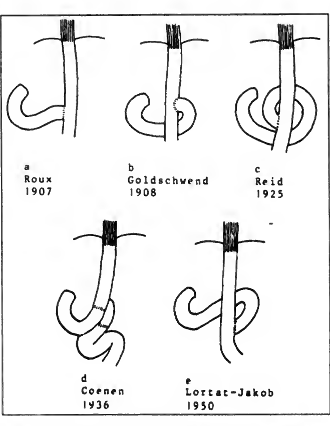


Figura 2. Procedimientos de esofagoyeyunoanastomosis terminolateral.

2. Anastomosis esofagoyeyunal terminolateral directa en asa en Y de Roux (Tabla 2 y Figura 2)

Este procedimiento fue introducido por Roux en 1907, realizando una anastomosis esofagoyeyunal directa con un asa duodenoyeyunal, empleando el principio que usó en 1892 después de una gastrectomía parcial con anastomosis gastroyeyunal con asa duodenoyeyunal.[10] Goldschwend en 1908, empleó el mismo procedimiento, anastomosando el asa en Y de Roux a la izquierda y no a la derecha, como lo realizó Roux.[11] Coenen empleó este principio en 1936, realizando una anastomosis esofagoyeyunal invaginada.[12] Lortat-Jacob en 1950 empleó el mismo procedimiento.[1]

Tabla 2

HECHOS MAS IMPORTANTES EN EL DESARROLLO DE LA ESOFAGOYEYUNOANASTOMOSIS TERMINOTERMINAL DIRECTA

Autor	Año	Tipo reconstrucción
Roux	1907	Anastomosis a 50 cm del esófago
Goldschwend	1908	Anastomosis del asa distal terminolateral
Coenen	1936	Esofagoyeyunostomia invaginada

3. **Anastomosis esofagoyeyunal en Y de Roux terminolateral. Tabla 3 y Figura 3**

Este principio se demoró bastante en aparecer en la literatura quirúrgica, hasta que Orr en 1947,[13] realizó la primera operación de este tipo, con el objeto de minimizar la fístula anastomotica. Posteriormente, Tanner en 1951,[14] ideó la reconstrucción tipo 19 con anastomosis circular yeyunoyeyunal proximal, que es la técnica que hemos empleado de rutina.[15-16] Tomoda[17] propuso una anastomosis del muñón duodenal al asa circular cercana a la esofagoyeyuno-anastomosis. Nakayama[18] empleó una doble asa en Omega o doble Tanner 19 para sus gastrectomías totales. Lygidakis propuso una doble anastomosis entre asa aferente y eferente, con un empleo de asa duodenal en Y de Roux.[19]

4. **Interposición de asa yeyunal isoperistáltica. Tabla 4 y Figura 4**

Un avance teórico en la gastrectomía total fue el concepto de preservación del tránsito a través del duodeno. Tal proposición fue introducida por Saccharow[20] en 1939, y Seo en 1941.[21] Estos autores colocaron una asa yeyunal corta isoperistáltica entre el esófago y el duodeno. Monchel la empleó en 1951. Sin embargo, fueron Longmire y Henley[22, 23] quienes la popularizan en 1952 y esta técnica lleva sus nombres en la literatura mundial. Gütgemann[24] propuso el empleo de una asa isoperistáltica larga de más de 30 cm para prevenir el reflujo duodenal. Schrader y cols[25] propusieron emplear una doble asa yeyunal interpuesta, iso y anisoperistáltica, también con el objeto de prevenir el reflujo duodenal. Schreiber[26] propuso el concepto de una plicatura del yeyuno a nivel de la anastomosis esofagoyeyunal para crear una válvula y prevenir el reflujo duodenal.

5. **Interposición de una asa colónica entre esófago y duodeno. Tabla 5 y Figura 5**

Hubo varios autores que en la década del 50 propusieron el concepto de un asa de colon interpuesta entre el esófago y duodeno, que tiene una motilidad más lenta y pudiera prevenir el reflujo de contenido duodenal hacia el esófago. Así Marshall en 1951,[28] empleó colon derecho para esta anastomosis. Moroney y D'Ericco[29] propusieron emplear colon transverso

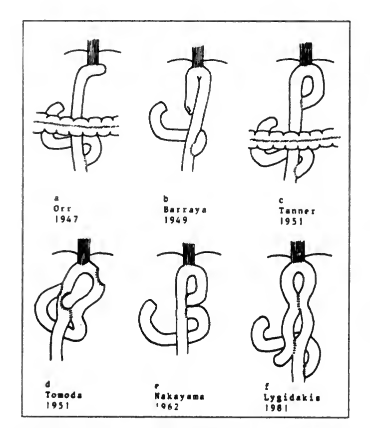


Figura 3. Procedimientos de esofagoyeyunoanastomosis en Y de Roux terminolateral.

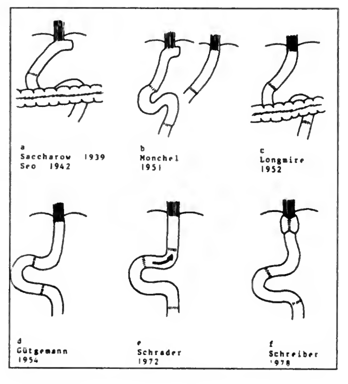


Figura 4. Procedimientos de interposición de asa yeyunal.

Tabla 3

HECHOS MAS IMPORTANTES EN EL DESARROLLO DE LA ESOFAGOYEYUNOANASTOMOSIS EN Y DE ROUX TERMINOLATERAL

Autor	Año	Tipo de reconstrucción
Orr	1947	Anastomosis terminolateral simple en Y de Roux
Tanner	1951	Reconstitución tipo 19
Tomoda	1952	Terminolateral con anastomosis duodeno en yeyuno
Nakayana	1962	Doble Omega
Lygidakis	1981	Doble anastomosis enteroenteral

Tabla 4

HECHOS MAS IMPORTANTES EN EL DESARROLLO DE LA INTERPOSICION DE ASA YEYUNAL ISOPERISTALTICA

Autor	Año	Tipo reconstrucción
Saccharow	1939	Asa isoperistáltica con anastomosis esofagoyeyunal terminolateral
Seo	1941	Similar procedimiento
Monchel	1951	Similar procedimiento
Longmire	1952	Asa isoperistáltica
Henley	1952	Similar técnica
Gutgemann	1964	Asa isoperistáltica larga
Schrader	1971	Doble asa interpuesta isa y anisoperistáltica
Schreiber	1975	Anastomosis esofagoyeyunal con plicatura

Tabla 5

HECHOS MAS IMPORTANTES EN EL DESARROLLO DE LA INTERPOSICION DE COLON

Autor	Año	Tipo reconstrucción
Marshall	1951	Anastomosis con colon derecho
Moroney	1951	Anastomosis con colon
D'Enrico	1950	Tranverso terminoterminal y terminolateral
Lee	1951	Interposición de ileocolon
State	1951	Interposición anisoperistáltica de colon transverso
Hunnicutt	1957	Interposición de ileocolon

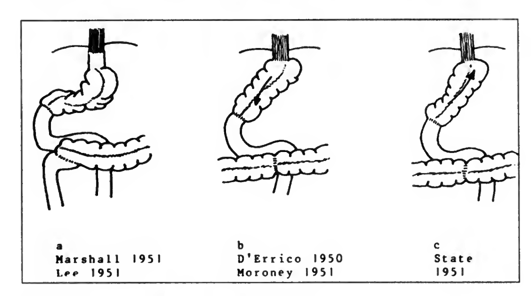


Figura 5. Procedimientos de interposición de colon.

anastomosándolo con el esófago en forma terminoterminal y terminolateral. Lee[29] en 1951, utilizó el segmento distal de íleon y colon derecho como un substituto del estómago después de una gastrectomía total. State[30] prefirió emplear una interposición anisoperistaltica de colon transverso. Hunniccutt[31] empleó también el ileocolon para su reconstrucción. Sin embargo, los resultados alejados con la interposición de colon no fueron satisfactorios y por eso desde la década de los 60 no se los empleó más. Nosotros creemos que este tipo de reconstrucción es complicada, lenta y sin ventajas fisiológicas.

6. **Anastomosis directa entre esófago y duodeno**

Es difícil encontrar referencias directas y actualizadas sobre este procedimiento. Parece un procedimiento fácil de realizar, ya que requiere sólo de una anastomosis. Ya Finney y Reinhoff en 1929,[32] comparan los resultados retrospectivos de la esofagoduodenoanastomosis con la esofagoyeyunoanastomosis. Sus resultados demuestran que este último procedimiento era significativamente mejor. Por esto, que la anastomosis directa entre esófago y duodeno se

Tabla 6

HECHOS MAS IMPORTANTES EN EL DESARROLLO DE LAS BOLSAS DE SUBSTITUCION GASTRICA

Autor	Año	Tipo reconstrucción
Hoffmann	1922	Esofagoyeyunoanastomosis terminolateral
Engel	1945	Modificación técnica anterior
Steinberg	1949	Anastomosis en pantalón
Hunt	1952	Asa en Y de Roux con bolsa yeyunal
Soupault	1953	Interposición de bolsa yeyunal
Poth	1957-64	Múltiples bolsas yeyunales
Lawrence	1962	Modificación de la bolsa de Hunt
Siewert-Piper	1972	Plicatura yeyunal tipo Nissen
Herfarth	1980-86	Asa con plicatura en Y de Roux y asa interpuesta con duodeno

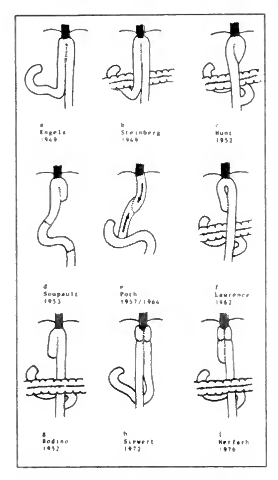


Figura 6. Bolsas de substitución gástrica.

abandonó en la literatura quirúrgica, por producir una esofagitis alcalina grave en casi 100% de los casos. Conclusiones similares encuentran Schrock y Way[33] quienes analizan los resultados de la gastrectomía total, demostrando un 57% de esofagitis alcalina después de este procedimiento. En la actualidad está totalmente abandonada.

7. **Formación de bolsas gástricas. Tabla 6 y Figura 6**

Ha sido un antiguo deseo de los cirujanos poder reemplazar en forma adecuada el reservorio gástrico que se extirpa en una gastrectomía total. El primero en realizar este procedimiento fue Hoffmann en 1922,[8] realizando una anastomosis enteroenteral baja entre el asa aferente y eferente. Engel[34] y Steinberg[35] modificaron esta operación al realizar una anastomosis en pantalón. Sin embargo, el que popularizó esta técnica fue Hunt quien en 1952[36] realiza una anastomosis en Y de Roux, creando una bolsa gástrica. Rodino[37] también la empleó. Posteriormente, Lawrence[38] en 1962, empleó este substituto con éxito en un paciente con un síndrome de *dumping* grave. Otros como Poth, Hays y Soupault también emplearon diferentes tipos de reservorios gástricos.[39-41]

Posteriormente, por diferentes desventajas y problemas derivados de estas bolsas gástricas, varios autores propusieron modificaciones, de los cuales sólo tuvieron éxito e importancia los procedimientos de Tomoda, Nakayama y Hayashi.[17, 18-42]

Ultimamente Siewert-Piper propusieron el empleo de una plicatura yeyunal tipo Nissen alrededor de la anastomosis esofagoyeyunal con bolsa gástrica para prevención de fístulas.[43] Herfarh empleó un concepto similar.[44]

DISCUSION

Los efectos colaterales a largo plazo después de una gastrectomía total son frecuentes y en ocasiones invalidantes, por lo que se ha propuesto la denominación de *distrofia gástrica* o *invalidez gástrica* a este grupo. Esofagitis grave por reflujo, anorexia, baja de peso, diarrea, esteatorrea y anemia ferropriva y megaloblástica han sido los síndromes más comunes. Sin embargo, en la actualidad, con los avances fisiopatológicos y el conocimiento de los trastornos metabólicos secundarios a la gastrectomía total; estos efectos son escasos y de poca importancia. El mejor ejemplo lo constituyen pacientes con cáncer gástrico temprano (incipiente, intermedio y subseroso) sometidos a gastrectomía total, sin recurrencia tumoral, quienes tienen una vida prácticamente normal tanto en lo laboral como familiar. En un estudio reciente efectuado en 26 casos con gastrectomía total evaluando la malabsorción intestinal, se demostró que este hecho es de poca magnitud, si bien existe en todos los gastrectomizados. La baja de peso inicial, se revierte aunque no recuperan su peso original.[45]

1. **Esofagitis por reflujo**

Esta complicación era la más frecuente cuando no se emplea el asa de Y de Roux larga de 50 a 60 cm. Schrock y Way en un estudio de 88 pacientes demuestran 100% de esofagitis con la anastomosis esofagoyeyunal simple tipo Schlatter, 57% después de esofagoduodeno-anastomosis, 25% con la interposición de yeyuno y 2,4% después de la anastomosis en Y de Roux.[33]

En la actualidad, prácticamente todos los cirujanos chilenos emplean un asa en Y de Roux baja para prevenir esta complicación. Hoffman en 1922[8] pensó que se podía prevenir la esofagitis por una anastomosis tipo Braun entre asa aferente y eferente pero no lo consiguió. Otros, como State y Moroney usaron colon transverso y Lee y Hunnicutt colon derecho, con la intención que la válvula ileocecal prevendría este reflujo. Sin embargo, la resección de colon se acompañó de una diarrea grave y alteración del metabolismo de minerales como calcio, magnesio, sales biliares, etcétera. La creación de válvulas antirreflujo no es significativamente capaz de prevenir este reflujo.

2. **Resultados funcionales**

Huguier estudió los resultados funcionales después de diferentes procedimientos de gastrectomía total.[46] Concluyó que el asa de Henley obtuvo el mejor procedimiento comparándolo con otras técnicas. La interposición de asa entre esófago y duodeno puede ser difícil por mesenterio corto. Además, es una anastomosis más y no se han comprobado ventajas de este procedimiento comparado con el asa en Y de Roux.

3. **Objetivos de una reconstrucción gástrica son:**[3]

a) Crear una capacidad de reservorio que es utilizable de inmediato, sin esperar a una adaptación espontánea.

b) Prevenir el reflujo de bilis o comida desde el reservorio hacia el esófago.

c) El tránsito duodenal no es indispensable, porque el asa yeyunal puede funcionar satisfactoriamente a través de mecanismos neurohormonales aun en ausencia de duodeno.

d) Obtener un *pattern* de vaciamiento lo más fisiológico posible.

En un estudio reciente comparando el vaciamiento de sólidos después de una gastrectomía total en 8 pacientes con anastomosis esofagoyeyunal estándar y en 10 con una bolsa de substitución;[48] este último procedimiento resultó en un grado de retención significativamente mayor en el yeyuno alto comparado a la anastomosis estándar. Estos pacientes con bolsa yeyunal tienen menor restricción dietética y un mejor estado nutricional.

Asimismo, en un estudio randomizado comparando la anastomosis esofagoyeyunal estándar versus una bolsa de Hunt-Lawrence,[48] no se encontró ninguna diferencia si la comida pasaba o no a través del duodeno. Algunos parámetros de calidad de vida fueron mejores después de una bolsa yeyunal.

RESUMEN

Se analizan someramente las posibilidades de reconstrucción del tránsito intestinal después de gastrectomía total. De los numerosos procedimientos empleados, la esofagoyeyuno-anastomosis terminolateral en Y de Roux y una bolsa yeyunal tipo Hunt-Lawrence son los que ofrecen una mejor calidad de vida, con muy escasa esofagitis alcalina, mejor tolerancia a la comida y una menor baja de peso postoperatoria.

BIBLIOGRAFIA

1. Tittel A, Schumplenik K V: History of gastric replaceement. Hepatogastroenterology 1989; 36: 57-62.
2. Hubens A, Van Hee R, Van Voeren W M, Peters R: Reconstrution of the digestive tract after total gastrectomy. Hepatogastroenterology 1989; 36: 18-22.
3. Herfarth C, Schlag P, Buhl K: Surgical procedures for gastric substitution. World J Surg 1987; 11. 659-98.
4. Schultz L H, Lynch O: Cirugía reparadora del transito postgastrectomía total (sin reservorio). Cuad Chil Cir 1989; 28: 337-44.
5. Klinger J: Reconstrucción del tránsito postgastrectomia total con reservorio. Cuad Chil Cir 1984; 28: 330-6.
6. Bardeleben A: Zur Kasuistik der totalen Magenexstirpation. Dtsch Med Wschr 1901; 27: 235.
7. Scloffer: Resektion des ganzen Magens. Dtsch Med Wschr 1917; 43: 1216.
8. Hoffmann V, Steinberg D: Eine Methode des "plastischen" Magenersatzes. Zbl Chir 1992; 49: 1477.
9. Horsley J S. Operative Surgery ED Mosby, St Louis 1940; 2: 1032.
10. Roux C: De la gastro-enterostomie. Etude basée su les operations practiques du 21 juin 1888 aux ler septembre 1986. Rev Gynecol Chir Abdominale 1987; 1: 67-122.
11. Goldschwend F: Operations und Dauererfolge bei bosartiger maligner Geschwulstbildung des Magens. Arch Klin Chir 1908; 88: 218.
12. Coenen H: Zur methodik der totalextirpation des Magens. Deutsche Zeitschrift f. Chirurgie 1930; 225: 391.
13. On T G: A modified technique for total gastrectomy. Arch Surg 1947; 54: 279-84.
14. Tanner N C: Operative methods in the treatment of peptic ulcer. Edin Med J 1951; 58: 279-95.

15. Csendes A, Braghetto I, Alam E: Uso del asa de Tomoda en gastrectomía total. Rev Chil Cir 1981; 33: 315-9.
16. Csendes A: Cáncer gastrico. Estado actual de su tratamiento y resultados a largo plazo. Rev Chil Cir 1992; 44: 260-71.
17. Tomoda M: Technik der totalen Gastrektomie mit Ersatzmagen. Chirurg 1952; 23: 264-8.
18. Nakayama K: Ney reconstructive method after excision of lower esophagus and cardial portion of stomach: beta anastomosis combined with antrectomy. Surgery 1963; 54: 281-90.
19. Lygidakis N J: Total gastrectomy for gastric carcinoma: a retrospective study of different procedures and assessment of a new technique of gastric reconstruction. Br J Surg 1981; 68: 649-55.
20. Sacharov E J. (1939) zit bei Sacharow, E J A E Sacharow: Dunndarmplastik bei Magenresektion. Zbl Chir 1958; 83: 1221.
21. Seo S: Stomach resection transplanting jejunum. J Japan Clin Surg Soc 1941; 42: 1004.
22. Longmire W P, Beal J M: Total gastrectomy for carcinoma of the stomach. Ann Surg 1952; 135: 637.
23. Henley F A: Gastrectomy with replacement. Brit J Surg 1952; 40: 118-22.
24. Gutgemann A: Totale gastrektomie beim Magencarcinom. Chirurg 1952; 23: 474.
25. Schrader C P: Tierversuche zur anlage eines Ersatzmagens nach gastrektomie. Habilitationschrift. Tubingen 1972.
26. Schreiber H W, H P Eichfuss, E Farthmann, P Eckert. Osophago-jejunostomie. Langenbecks Arch Chir 1975; 338: 159-67.
27. Marshall L G: Transplantation of a colon segment as a gastric reservoir following total gastrectomy. Surg Gynec Obstet 1952; 92: 456-65.
28. Moroney J: Colonic replacement of the stomach. Lancet 1951; 1: 993-5.
29. Lee C M Jr: Transposition of a colon segment as a gastric reservoir after total gastrectomy. Surg Gynecol Obstet 1951; 92: 456-63.
30. State D, T Barcley, W D Kelly: Total gastrectomy with utilization of a segment of transverse colon to replace the excised stomach. Ann Surg 1951; 134: 1035-45.
31. Hunnicutt A J: Replacing the stomach after total gastrectomy with right ileo-colon. Arch Surg 1952; 65: 1-11.
32. Finney J M, W F Reinhoff Jr. Gastrectomy. Arch Surg 1929; 18: 140.
33. Schorck T R, L W Way. Total gastrectomy. Am J Surg 1978; 135: 348-55.
34. Engel G C: The creation of a gastric pouch following total gastrectomy. Surgery 1945; 17: 512.
35. Steinberg M E: A double jejunal lumen gastrojejunal anastomosis. Surg Gynec Obstet 1949; 88: 453-8.
36. Hunt C S: Construction of a food pouch from a segment of jejunum as substitute for the stomach in total gastrectomy. Arch Surg 1952; 64: 601-4.
37. Rodino R; Technique de l'anastomose oesophago-yeyunale aprés gastrectomie totale. Rev Chir (Paris) 1956; 69: 716.
38. Lawrence W Jr: Reservoir construction after local gastrectomy. Ann Surg 1962; 155: 191-2.
39. Poth E J, L B Smith: Gastric pouches: their evaluation. Am J Surg 1966; 112: 721-7.
40. Hays R P. Anatomic ans physiologic reconstruction following total gastrectomy by the use of the jejunal pouch. Surg Forum 1953; 4: 291.
41. Soupault R, O Mouchet, M Camey: Un procédé de rétablissement physiologique de la continuite aprés gastrectomie totale. La jejunooesophagoduode-noplastie. M Chir 1953; 69: 827.
42. Hagaski S: Our procedure for the reconstruction of alimentary tract after total gastrectomy. Geka-Shiryo 1976; 9: 1421-3.
43. Siewert J R, Peiper H J: Die oesophago-jejunoplikation. Chirurg 1973; 43: 115.
44. Herfarth, C P Schlag, K Buhl: Surgical procedures for gastric substitution. World J Surg 1987; 11: 689-98.
45. Csendes A, Smok G, Burdiles P, Antezana C et al: Estudios de malabsorción intestinal en pacientes con gastrectomía total. Rev Méd Chile 1993; 121: 1416-21.
46. Houguier M, J M Lancret, P F Bernard, C Baschet F: Le henand: Functional results of different reconstructive procedures after local gastrectomy. Br J Surg 1976; 63: 704-8.
47. Mc Alesee P, Calvert H, Ferguson W R, Laird J: Evaluation of "gastric" emptying time in the I pouch compared with a standard esophagoyeyunal anastomosis. World J Surg 1993; 17: 595-600.
48. Troidl H, Kusche J, Vestweher K H, Eyposch E: Pouch versus esophagoyeyunostomy after total gastrectomy. A randomized clinical trial. World J Surg 1987; 11: 699-12.

Rev. Chilena de Cirugía. Vol 47 - Nº 1, Febrero 1995; págs. 99 - 102

DOCUMENTOS

Estrés en el paciente quirúrgico

Dra. EMA VICENCIO A.

Antecedentes Históricos e Introducción

El término de estrés aparece ya en el Siglo XIV designando una situación difícil, un sufrimiento, una pena. Luego, en el siglo XVII, es utilizado por Hooke en el contexto de las ciencias físicas, representando la carga interna de los objetos, lo que podría traducirse como tensión.

Claude Bernard, en 1878, es el primero en establecer claramente que la mantención de la vida y la salud dependen de la capacidad del individuo para mantener la constancia del medio interno.

En 1932, W. Cannon, retomando algunas de las ideas de Claude Bernard, amplía la reflexión hacia los sistemas reguladores que permiten al organismo mantener el equilibrio del medio interno y reaccionar eficazmente frente a los estímulos cambiantes del mundo exterior, introduciendo el concepto de homeostasis. El utilizó el término de estrés sin haberlo definido propiamente para designar las perturbaciones de la homeostasis bajo condiciones adversas, ya sea de origen externo o interno, y sugiere además, que el grado de estrés puede ser medido.

No es sino en 1936 que Hans Selye intenta dar una definición más científica y sistemática. Selye se interesó más por las reacciones fisiológicas del estrés, descuidando el estudio de los factores que lo originan aunque él subrayó que éstas podían ser causadas por agresiones físicas o sicológicas. Este investigador se preocupó especialmente de las perturbaciones endocrinas que aparecen en esta situación y en particular aquellas concernientes al eje hipotálamo-hipófisis-corteza suprarrenal, llegando finalmente a establecer el concepto de síndrome general de adaptación (SGA), como el conjunto de reacciones y modificaciones no específicas del organismo provocadas por un factor de estrés. La primera etapa del SGA, llamada reacción de alarma, ha sido la más estudiada, especialmente en sus aspectos fisiológicos y neuroendocrinos en relación con los estímulos de estrés. Lo más esencial de las reflexiones de Selye fue publicado en 1956 bajo el título "El estrés de la vida", que permanece hasta hoy como la principal referencia sobre el tema.

A partir de este momento, se desencadena una verdadera avalancha de investigaciones basadas en modelos fisiológicos del estrés, especialmente relacionadas con el estudio de sus marcadores fisiológicos y hormonales, tema ampliamente conocido, por lo que no me referiré a él en esta exposición.

En 1964, el siquiatra norteamericano George F. Solomon se convierte en el pionero de un nuevo campo de la investigación al que llamó Siconeuroinmunología con su trabajo ya clásico "Emociones, inmunidad y enfermedad: una integración teórica especulativa".

Trabajos posteriores han puesto el acento en el costo fisiológico y sicológico en situaciones extremas como son las guerras (Corea y Vietnam) estableciendo que son los determinantes sicológicos y la forma en que el individuo aprende su entorno y vive una situación determinada lo que importa, más que la situación misma, lo que explicaría por qué individuos enfrentados a una misma situación reaccionan de manera muy diferente. Se ha denominado *Coping* la habilidad intrínseca del individuo para utilizar mecanismos cognitivos y conductuales que les permitan enfrentar y manejar en forma adaptativa estas situaciones.

Norbert Wiener, en 1977, es uno de los primeros en sugerir que estresores fisiológicos y del entorno influyen sobre la vulnerabilidad y la evolución de las enfermedades físicas.

Ader, en 1981, demuestra la relación entre el sistema inmune y el neuroendocrino y documenta la modulación hormonal de las funciones linfocitarias.

En 1985, Felten y cols confirman la inervación directa del tejido linfoide por fibras provenientes del SNC, especialmente el sistema simpático, lo que se complementa con el hallazgo en células inmunes (linfocitos), de receptores para hormonas, neurotransmisores y neuropéptidos.

Blalock, en un trabajo publicado también en 1985, sugiere la existencia de un circuito regulador completo entre el sistema inmune y el sistema neuroendocrino que opera vía péptidos comunes a ambos. La producción de ACTH, endorfinas y otras linfokinas inmunorreactivas por los linfocitos en respuesta a un estímulo de estrés, representa una rama del circuito. La capacidad del ACTH, endorfinas, encefalinas y corticoesteroides para modular la respuesta inmune, representa la dirección opuesta y cierra el circuito. Las moléculas producidas por cada sistema, lo retroalimentan y regulan su propia producción. El rol primario del SI en este circuito podría ser el de un sensor en respuesta a estímulos no cognitivos, como virus, bacterias y tumores, luego los linfocitos envían señales al sistema neuroendocrino a través de las hormonas inmunorreactivas. La respuesta neuroendocrina modifica la homeostasis. La existencia de este mecanismo regulador podrá proporcionar las bases para un control neuroendocrino de la respuesta inmune y para nuevos métodos de tratamiento de algunas enfermedades.

Investigaciones más recientes han llevado a apoyar la idea de que el estrés, en especial el postraumático, se acompaña de un estado de inmunodepresión que condiciona una alta mortalidad, especialmente debida a infecciones. Este estado se correlaciona con la magnitud del traumatismo, es de aparición precoz, adquiere su máxima intensidad entre los días 5 y 8, se recupera hacia las dos semanas en ausencia de complicaciones infecciosas, precede al desencadenamiento de una sepsis y persiste en los enfermos infectados correlacionándose con el índice de mortalidad. Esta inmunodepresión postraumática afecta a casi todos los componentes del SI conocidos hasta ahora y su existencia puede ser estudiada y demostrada a través de la medición del número y funciones de las células inmunes tales como los linfocitos T totales, linfocitos de ayuda, citotóxicos, supresores, agresores naturales (NK) y linfocitos B, la respuesta a mitógenos, y la actividad de las células NK. También se puede medir los niveles séricos de interleukina 2 y de las inmunoglobulinas A, G y M.

El objetivo final de la reacción de alarma es proteger la vida lo que ha llevado a algunos a considerarlo como *la primera medida de reanimación espontánea tendiente a mantener las funciones vitales*, sin embargo, debido a la potencia del sistema defensivo, esta reacción puede llegar a ser altamente perjudicial, pudiendo intervenir en los mecanismos finales de muerte.

La Relación Médico Paciente (RMP)

La noción de estrés ilustra muy bien la imposibilidad de considerar el manejo de las informaciones que recibe el individuo fuera del contexto afectivo y la significación que éste reviste para el hombre. Como ya hemos visto, la evaluación subjetiva de un factor de estrés es susceptible de actuar sobre la salud física y mental de los individuos; el ambiente social, cultural y aun afectivo en el que evolucionamos, aportan una dimensión personal, única en cierto modo, sobre la forma en que cada uno percibe y sufre las diversas agresiones de las cuales es objeto.

Por otra parte, existe información reciente de que algunas intervenciones conductuales incluyendo el condicionamiento de algunos comportamientos, tienen efecto en diversos parámetros de la función inmune.

En este contexto, no es difícil imaginar la importancia determinante que puede llegar a tener la RMP en la evolución de las enfermedades.

En nuestro medio, el Dr. Alejandro Goic, se ha preocupado extensamente de este tema y la define como *una forma de relación interpersonal entre un sujeto que solicita ayuda porque sufre un desorden de su salud -el enfermo- y el otro que dispone de autoridad, conocimientos y habilidades para prestársela -el médico.*

En consecuencia la RMP es técnicamente una relación diagnóstico-terapéutica por lo que la primera obligación del médico es conocer bien su profesión, pero agrega el Dr. Goic: *además del conocimiento y habilidades específicas, probablemente el factor más importante en la RMP se conjuga en el plano afectivo o de los sentimientos.* Para lograr una RMP adecuada, sigo citando al Dr. Goic, *es requisito básico que el médico considere al enfermo como una persona dotada -al igual que él- de inteligencia, libertad, dignidad y de vida íntima y no como un mero objeto de conocimiento y manipulación terapéutica.* Así, al componente afectivo se agregan componentes éticos y sociales igualmente importantes.

En un trabajo publicado en 1985, el Dr. Goic junto a un grupo de internos estudió y evaluó algunos aspectos de la conducta de algunos médicos en las salas de un hospital docente. El estudio abarcó cuatro aspectos de esta conducta: *respeto por el enfermo*, *interés técnico profesional del médico, comunicación afectiva con el enfermo* y *grado de participación que el médico otorga al enfermo.* De acuerdo con la evaluación efectuada en el estudio, en casi todos los rubros la calificación fue mala y sólo en el rubro *interés técnico* se logró una nota regular. Estos resultados; probablemente en gran parte debidos a la deficiencia de la enseñanza de actitudes positivas en las Escuelas de Medicina y en los programas de especialización de los médicos, nos deben llamar a reflexión sobre este importante aspecto de nuestro quehacer, ya que los médicos no sólo tenemos la responsabilidad principal en el manejo de los pacientes sino que nuestra conducta influye sobre todos los demás miembros del equipo de salud.

En relación con este tema, me permitiré agregar algunas observaciones propias sobre algunos aspectos de la conducta del cirujano, lo que haré con ánimo constructivo, y con la autoridad que pueda darme el haber compartido durante casi treinta años vuestro trabajo, vuestras angustias y vuestra dedicación.

El ejercicio de la profesión médica en nuestro medio, está innegablemente teñido de autoritarismo y dentro de ella, la Cirugía lo está aún más que el resto de las especialidades. Basta mencionar el hecho de que aún no se generaliza la práctica de solicitar la autorización por escrito del paciente o de las personas responsables de éste, para someterlo a una intervención quirúrgica. El cirujano prácticamente se *apodera* del cuerpo del paciente; con frecuencia no le informa sobre los detalles de la operación, sobre los riesgos de muerte o de complicaciones; las limitaciones que puede presentar después de la operación, las posibilidades de rehabilitación, etc.

Es un hecho comprobado por los anestesistas en numerosos trabajos, que una conversación esclarecedora y al mismo tiempo que tranquilice y dé seguridad al paciente sobre el resultado de la operación tiene tanto o mejor efecto que la premedicación anestésica con drogas. Ello se agrega a la comprobación objetiva de la relación existente ante los estresores sicológicos y la respuesta inmune, todo lo cual debe hacernos reflexionar seriamente sobre nuestras actitudes en este terreno.

Factores de Estrés en el Paciente Quirúrgico

Resumiendo, podemos sistematizar los diferentes factores de estrés relacionados con la intervención quirúrgica en la siguiente forma:

1. Factores ambientales. El paciente es súbitamente arrancado de su medio habitual y trasladado a otro en que todo es diferente: ambiente físico, cambios en el ritmo horario con alteración de sus ritmos biológicos y circadiano, deprivación o sobre estimulación sensorial, alteración de la percepción del tiempo, del paso del día o la noche y del cambio de estaciones en aquellos que sufren largas hospitalizaciones.

2. Factores asociadas a la RMP, ya expuestos, los que se hacen extensivos al resto del equipo de salud.

3. Factores afectivos. El paciente permanece alejado de su familia, carente de estímulos afectivos e imposibilitado muchas veces de comunicar su angustia o aprensiones en relación con su enfermedad.

4. Factores relacionados con la enfermedad propiamente tal. Ya nos hemos referido a la inmunodepresión postraumática, a la cual se agrega el dolor, la impotencia funcional y las limitaciones de diversa naturaleza asociadas a la enfermedad quirúrgica.

Posibles Enfoques Terapéuticos

Finalmente, y tomando en cuenta los antecedentes expuestos se podría delinear un posible enfoque terapéutico que permita minimizar los riesgos que conlleve la inmunodepresión postraumática. Algunas de estas proposiciones podrían parecer demasiado ambiciosas y aun impracticables con la actual disponibilidad de personal e infraestructura de nuestros hospitales, constituyendo eventuales tareas para el futuro.

1. Manipulación de los elementos que intervienen en la respuesta inmune, lo que puede lograrse frenando los efectos perjudicales de la reacción de alarma y modificando las acciones inmunodepresoras de ésta. Entre estos procedimientos podemos numerar:

a) Bloqueo de la endotoxinas por anticuerpos antilipopolisacáridos de la pared de los gérmenes Gram (-). Los estudios clínicos practicados han demostrado disminución de la mortalidad en pacientes sépticos que no estaban en estado de shock; pero no se observó un efecto en la mortalidad global. La significación estadística y la

importancia clínica de estos resultados aún no están claros.

b) Manipulación de mediadores; entre estas medidas están el bloqueo de la cascada del complemento mediante anticuerpos anti C-5a, la neutralización de los radicales superóxidos mediante alopurinol, la acción inhibidora de los AINE sobre la cascada del ácido araquidónico, sustancias anti FNT, etc.

c) Agentes modificadores de la respuesta biológica (BRM): esta es una nueva expectativa que incluye el uso de sustancias como Levamizol, bloqueadores de los canales del calcio, hormonas tímicas, interferón, interleukinas I y II, encefalinas, etc.

d) Manipulaciones hormonales potencialmente inmunorrestauradoras: reducción del efecto inmunodepresor de los glucocorticoides por acción de factores linfocitarios; bloqueo de algunos neurotransmisores como los receptores H2; empleo de fármacos que reproducen activaciones endocrinas como derivados de la morfina o sus antagonistas (Naloxona), empleo de hormonas inmuno potenciadoras como la hormona de crecimiento, etc.

2. La posibilidad de diseñar intervenciones sicosociales que pueden modificar la respuesta inmune e influir favorablemente en el desarrollo de morbilidad en grupos de riesgo. En nuestro medio, el Dr. Sergio Gloger y cols se han propuesto estudiar este interesante aspecto de la relación entre SI y extresores sicológicos con especial énfasis en el estilo de *Coping* de los sujetos.

3. Mejorar la RMP: este enfoque me parece no sólo factible sino *obligatorio*, por todas las razones ya expuestas. Además, su único *costo* es el tiempo que debería dedicarse en los programas de las Escuelas de Medicina a establecer claramente los objetivos de la enseñanza médica en el área afectiva y los métodos para su evaluación. Con ello se estará contribuyendo no sólo a disminuir el riesgo de graves complicaciones sino a mantener el carácter humanista que debe poseer la práctica de la Medicina.

Rev. Chilena de Cirugía. Vol 47 - Nº 1, Febrero 1995; págs. 103 - 107

Reseña histórica de la cirugía en el Hospital Clínico Dr. José Joaquín Aguirre (ex San Vicente de Paul)

Dr. PATRICIO PEREZ A.

Santiago fue azotado por brotes epidémicos de viruela hasta las postrimerías del Siglo XIX; la población se quejaba por la pobre atención que recibían los variolosos y por las malas condiciones de los hospitales de la capital.

Abdón Cifuentes Espinoza,[1] Ministro de Justicia, Culto e Instrucción Pública del Presidente Federico Errázuriz, viaja a Europa y a su regreso, impresionado por los progresos en Sanidad del viejo continente, ofrece una conferencia sobre la mortalidad en Santiago, refiriéndose en especial a la parvularia, que al decir de un cronista de la época "el escaso crecimiento de la población no se compadecía con la fertilidad de los matrimonios chilenos".

Cifuentes[1] convoca, el 10 de octubre de 1871, a una sesión de la Facultad de Medicina de la Universidad de Chile, en que expresa sus inquietudes; propone que se introduzca la enseñanza de Higiene y Educación Física.

Sus ideas reciben una buena acogida y se forman varias comisiones para estudiar los problemas de Salud Pública. Como conclusión se acuerda solicitar al Gobierno la construcción de un nuevo Hospital para Santiago. La primera reacción gubernamental fue declarar que no disponía de fondos para ese efecto.

Un vecino acomodado, don Javier Casanova, informado de los proyectos ofrece una donación de $ 40.000, suma muy elevada para la época. Sólo pide que una de las salas del nuevo Hospital lleve el nombre del santo de su devoción: Francisco Javier.

Este generoso aporte inicial dio pie a la idea de hacer una colecta pública. Como siempre que se le presenta a la Comunidad, una causa justa, la respuesta fue muy generosa. Un acarreador de arena del Mapocho, apellidado Escobar, ofreció poner gratis mil cargas en el terreno de la construcción.

Los resultados de la colecta fueron superiores a lo esperado. Se estimó posible construir dos hospitales, uno, El Salvador, dedicado a las enfermedades comunes, se ubicaría al Oriente, más allá de Plaza Italia donde terminaba la ciudad; el otro para los variolosos, quedaría al otro lado del río Mapocho en la calle Cañadilla, que después sería conocida como Avenida Independencia.

El primero de enero de 1872 se coloca la primera piedra del Hospital El Salvador y el primero de septiembre del mismo año la del San Vicente de Paul, nombre que llevaría el nosocomio de ultra Mapocho.

El arquitecto Sr. Eugenio Chelli[2] preparó los primeros planos del San Vicente de Paul, planos que fueron modificados por el arquitecto Sr. Carlos Stegmöller, quien se hizo finalmente cargo de la construcción.

La prensa comunica en 1873 que ya hay diez salas terminadas, la inauguración del nuevo Hospital se efectúa el 2 de noviembre de 1874. Quedó registrado en sus archivos que el Dr. Absalón Prado atendió el primer paciente.

Se habilitó con 568 camas, ocho salas de Cirugía y siete de Medicina; las salas se orientaban de norte a sur, tenían 26 metros de largo siete de ancho y seis metros de altura. Cada cama dispondría de 46 metros cúbicos, espacio considerado ideal en esa época.[2] No faltó quien dijera que el nuevo establecimiento era el mejor de Sudamérica.

El Decano de la Facultad de Medicina de la Universidad de Chile y luego su rector, José Joaquín Aguirre, se interesó de un comienzo por el nuevo Hospital y pidió se le diera el carácter de *Clínico,* dedicado a la docencia. Aguirre encabezaba una corriente de opinión que pretendía transformar los hospitales de *un santo refugio para*

los indigentes en un Centro dedicado a curar los enfermos graves. Fue el mismo Aguirre quien envió los primeros becarios a Europa, con el compromiso a su regreso de ocupar una Cátedra en la Universidad. Los agraciados fueron: Manuel Barros Borgoño, Vicente Izquierdo, Máximo Cienfuegos y los hermanos Francisco y Guillermo Puelma Tupper.

Aguirre, con su influencia logró que la Escuela de Medicina se construyera al lado del nuevo Hospital, correspondiéndole al Presidente Balmaceda inaugurar la nueva obra el 14 de abril de 1889.

El primer administrador del Hospital fue don Pedro Antonio Errázuriz; los administradores de Hospital eran personas de buena posición social designados por su espíritu de servicio público. Uno de ellos se opuso a la aplicación de anestesia general. En su favor, es justo recordar que establecieron la obligación de pedir autorización al afectado antes de proceder a una amputación; la misma ordenanza exigía que dicha indicación fuera refrendada por tres facultativos.

Las religiosas manejaron por muchos años las antiguas casas de socorro. Sus relaciones con los médicos fueron en un comienzo algo conflictivas. Su preocupación mayor se orientaba a salvar almas más que confortar los cuerpos. Se cuenta que un incidente con una monja alejó al Dr. Lucas Sierra del Hospital. Las religiosas permanecieron en el Hospital hasta principios de la década del setenta.

El Hospital quedó inicialmente bajo la dependencia directa del Gobierno, sólo en 1886 es traspasado a la Junta de Beneficencia de Santiago, el mismo año que se instalan teléfonos en el establecimiento.

Al comienzo, todas las salas eran de hombres. En 1888, se inicia la construcción del Anexo de Mujeres que se termina en 1895.[2] El nuevo sector quedó separado de la Sección Hombres por una puerta en cuyo frontis se leía Hospital de Mujeres; esta puerta que en la noche se cerraba con cadena y candado, permaneció por muchos años en su sitio, como un recuerdo de tiempos y costumbres ya pretéritos.

La cercanía del Cementerio General motivó más de un comentario adverso. Un médico, Pedro Arancibia, salió en su defensa argumentando: *los vientos predominantes en la Capital son del Suroeste que llevan las miasmias hacia el norte alejándolas de la ciudad y en los cortos meses de invierno cuando suele haber viento norte, el frío neutraliza cualquier efecto adverso.* El mismo Arancibia recomendaría poco después aislar los variolosos o mejor ubicarlos en otro establecimiento.

El Hospital San Vicente de Paul nació casi junto con la cirugía moderna; pocos años antes, en 1865, Lister publicó en el Lancet su obra trascendental *On a new method of treating compound fractures and absceses with observation on the condition of suppuration.*

La cirugía antes de Lister se reducía al vaciamiento de abscesos, amputaciones, curaciones de heridas traumáticas; la cavidad abdominal se consideraba intocable; con las nuevas ideas la cirugía inició un desarrollo acelerado.

Las clínicas quirúrgicas se trasladan desde el San Juan de Dios al Hospital San Vicente en 1889; las Clínicas Médicas se quedarían ahí un tiempo más.

El Hospital cuenta en 1891 con cuatro dispensarios; cuatro años más tarde dispondrá de una sala de operaciones.[2] La necesidad de mayor espacio llevó a comprar nuevos terrenos hacia la calle Rosario que después recibiría el nombre de Santos Dumont.

La primera Cátedra Quirúrgica quedó a cargo del Dr. Ventura Carvallo Elizalde, quien dispuso de dos salas; Carmen y San Eulogio; Manuel Barros Borgoño, a su regreso de Europa, ocupa la segunda Cátedra Quirúrgica en el nuevo Hospital con las salas: Dolores y San Emeterio. En 1903 se nombra médico cloroformizador al Dr. Luis Godoy.

Una fotografía de comienzos de siglo muestra al Profesor Barros Borgoño en una operación con gorro puesto, su ayudante en la operación era su Jefe de Clínica, Lucas Sierra, quien lo asistía sin gorro, posiblemente por estimarlo innecesario por su avanzada calvicie.[4]

Ventura Carvallo fallece por una úlcera perforada en 1917, en su reemplazo es nombrado Lucas Sierra, quien organiza sus actividades entre los Hospitales El Salvador, San Vicente de Paul y el San Francisco de Borja, en este último había realizado en 1899 la primera colecistectomía en el país.[4] Dedicaba las mañanas del domingo a la presentación de casos clínicos; sus experiencias las sintetizaba en frases breves, verdaderos apotegmas, que los discípulos de sus discípulos repetirían cincuenta años después.

En una comunicación de la época informa la preparación preoperatoria a que sometía sus enfermos; dos a tres días de ayuno, purgante el día anterior y en la víspera, un baño de agua tibia con abundante jabón. Sierra fue uno de los fundadores de la Sociedad de Cirugía de Chile;

llegó a postular a la Rectoría; elección en que fue derrotado por un voto por Juvenal Hernández; Sierra falleció en 1937. Merece ser recordado como el primer cirujano moderno del país.

Otro profesor distinguido, que tuvo a su cargo una Cátedra de Cirugía del Hospital fue Francisco Navarro; por su labor es reputado como el Padre de la Traumatología chilena. Dejó una donación de $ 100.000 para la enseñanza de la nueva especialidad.

La Cátedra de Patología Externa pasó a llamarse Patología Quirúrgica en 1917; la docencia se hacía en tres etapas: Patología Quirúrgica, Técnica Operatoria y Clínica Quirúrgica. La Facultad de Medicina las reunió en una sola asignatura en 1944. Las autopsias de los fallecidos en el Hospital se hicieron obligatorias en 1919, con el compromiso para el Jefe de Cátedra respectivo de asistir al procedimiento.

González Ginouvés[4] realiza una descarnada descripción de la cirugía en 1925. El aparato de Ombredanne se utilizaba en anestesia general, a cargo de un interno que a su llegada recibía breves y nerviosas instrucciones de otro interno que ya terminaba su servicio. En afecciones infraumbilicales se prefería la anestesia raquídea; no se disponía de transfusiones y los aportes de volumen se hacían por proctoclisis; antes de la llegada de las lámparas de Zeiss se confiaba en la luz del día que penetraba por ventanales en el techo. Los bisturíes, sin hoja intercambiable, motivaban continuos reclamos que caían sobre el funcionario encargado de afilarlos.

La cirugía biliar se intentaba sólo en las complicaciones; las fracturas se inmovilizaban con cartón y algodón a la espera de radiografías que siempre demoraban en llegar.

Gregorio Amunátegui, Decano de la Facultad, logró en 1920 que la Junta de Beneficencia lo nombre Subdirector del Hospital; sólo en 1929,[5] el Hospital pasa a depender directamente de la Facultad de Medicina. Se establece en 1930 el concurso de antecedentes para el ingreso de nuevos académicos. Las ventajas del sistema hizo que esta norma se extendiera a las otras instituciones de Salud.

Gustavo Ross,[5] Ministro de Hacienda del Presidente Arturo Alessandri visita un día de 1935 el establecimiento, lo encuentra tan deteriorado que ordena la construcción de nuevos pabellones que terminarían por constituir un Hospital distinto, éste miraría ahora hacia la calle Santos Dumont. Italo Alessandrini, Director subrogante de Beneficencia en ese período, aprueba los planos del nuevo establecimiento. Su construcción sufrió numerosos retrasos y aun estuvo paralizada durante varios años.

La Junta de Beneficencia acuerda dar al nuevo nosocomio el nombre de Dr. José Joaquín Aguirre. Inaugurado el 15 de octubre de 1952, durante la presidencia de González Videla, sólo empieza a funcionar en mayo de 1953, siendo Decano de Medicina, el Dr. Alejandro Garretón Silva. Su primer Director fue Hugo Enríquez Frödden.

Los cargos de Profesor de Cátedra se decidían en votaciones de la Facultad. Los nuevos jefes llevaban a sus ayudantes de más confianza; los antiguos, si no eran confirmados, debían buscar otro lugar de trabajo.

La especialidad quirúrgica se enseñaba en tres Cátedras, cada una disponía de treinta ayudantes y sus salas contaban con cien camas, que incluían algunas de Traumatología.

La década del sesenta encuentra en una Cátedra al Prof. Juan Allamand con los Prof. Néstor Flores y Víctor Vilches como Jefes de Clínica. Allamand inició la cirugía torácica en Chile. Otra de las Cátedras era dirigida por Ruperto Vargas Molinare, reconocido por su experiencia en cirugía biliar, sus Jefes de Clínica eran los Profesores Julio Bahr y Alberto Croquevielle; la tercera Cátedra estaba bajo el mando del Prof. Alfredo Velasco que se distinguía por la excelencia de sus clases. Sus Jefes de Clínica eran los Prof. Drs. Manuel Casanueva y Luis Figueroa.

La Reforma Universitaria llegó en 1968 arrasando las antiguas estructuras. El Decano Amador Neghme pronosticó que sus efectos negativos demorarían quince años en desaparecer, estimación que el tiempo demostró muy acertada.

Con la Reforma, las Cátedras se fusionaron en un Departamento; su primer Director, Pedro Castillo fue elegido en una votación de los tres estamentos; académicos, estudiantes y funcionarios. El primer período fue muy difícil desempeñándose el Director con sobriedad y respeto a las normas universitarias.

En ese período confuso e irregular, la figura del Profesor Néstor Flores fue muy importante; logró limar asperezas y la desconfianza de académicos que procedían de tres cátedras diferentes; contribuyó a establecer normas y técnicas que terminarían por formar una nueva escuela quirúrgica.

Para acercarse a la Comunidad, la Dirección del Hospital abrió un Consultorio en el Barrio La Pincoya. Los cirujanos del Departamento eran recibidos con simpatía y agradecimiento. Este interesante proyecto fue discontinuado, entre otras

causas, por el riesgo que significaba recorrer barrios apartados.

El Pronunciamiento Militar del 11 de septiembre de 1973, encontró al Hospital en medio de una huelga médica a la que habían adherido la mayoría de los profesionales.

Se inició un lento proceso de reconstrucción, reiniciándose la actividad científica. En los años siguientes, la Sociedad de Cirujanos de Chile premió repetidas veces al Departamento de Cirugía por ser el Servicio que más contribuía a sus Congresos. Algunos de sus académicos fueron nombrados Presidentes de la Sociedad. Los profesores, Drs. Mauricio Parada, José Amat y Manuel Fernández. El American College of Surgeons estableció Becas (*Guest Scholarship*) para que cirujanos jóvenes de otros países visitaran centros quirúrgicos norteamericanos y pudieran profundizar temas de su especial interés. Cuatro de los siete cirujanos chilenos agraciados con esta distinción pertenecen al Departamento; Attila Csendes, Jaime Rappoport, Italo Braghetto y Carlos Lizana.

La organización básica del Departamento es la Unidad Docente Asistencial, pequeño grupo de trabajo dirigido por un cirujano de prestigio, que integra las actividades del equipo, sea en Consultorio externo, salas, pabellón quirúrgico o reuniones científicas. Los Becarios e internos participan en estas labores ganando experiencia a medida que se les entrega mayor responsabilidad, siempre bajo vigilancia tutorial.

Los pacientes operados permanecen algunas horas en las Salas de Cuidado Intermedio; sólo se trasladan los pacientes en condiciones críticas a la Unidad de Cuidados Intensivos. Los cirujanos atienden sus enfermos *privados* en un Pensionado regido por normas impartidas por la Dirección.

Los enfermos en condiciones estables, con un foco séptico abierto son atendidos en un sector de aislamiento relativo en que se extreman los cuidados de enfermería. Un equipo multidisciplinario que incluye un infectólogo, cirujanos plásticos y nutricionistas, los revisa semanalmente.

En 1970 se organiza la Residencia integrada por un cirujano de experiencia, un anestesista, becarios e internos. La Residencia cuida los enfermos recién operados y resuelve los problemas que surjan del mismo Departamento o de otros Servicios. En caso de catástrofe, la Residencia y el Servicio de Urgencia trabajan mancomunados.

El Departamento dispone de quirófanos en los Sectores B y D. El Sector B cuenta con aire acondicionado, sistema de presión positiva, equipos de radiografías intraoperatorias y de videolaparoscopia; los pabellones del sector D fueron recientemente remodelados, en ellos se realizan operaciones de urgencia y de algunas especialidades.

En el Departamento trabajan cuarenta y tres cirujanos, de diverso rango académico; trece de ellos formados en centros quirúrgicos extranjeros. Se dispone de 201 camas, que incluye 30 de pensionado y 33 de traumatología. Sus cirujanos efectúan al año cerca de 5.000 operaciones, 900 son colecistectomías clásicas (18%) y 700 por videolaparoscopia (14%). El índice de infección en herida operatoria de intervención *limpia* no es superior al 2%.

Su investigación tiene reconocimiento internacional. Las publicaciones de los Prof. Csendes y Braghetto, relativas a reflujo gastroesofágico y acalasia son citadas como aportes de interés en la literatura médica especializada.

El primer trasplante renal realizado en el país, se efectuó en 1966 en el Hospital por un equipo dirigido por los Drs. Walter Sunkel, Hernán Díaz y Fernando Morgado. Mario Mambor, en 1984, reimplanta con éxito una mano amputada traumáticamente. Jaime Zamorano en 1992, realiza el primer trasplante cardíaco en el Hospital.

Los dos cirujanos, Alfredo Sepúlveda y Carlos Lizana, que en una Clínica Particular efectúan la primera colecistectomía laparoscópica en Chile, eran académicos del Hospital. Ellos mismos realizan la segunda en un pabellón del Hospital. Esta técnica que inicia un cambio revolucionario en la cirugía abdominal, es incorporada rápidamente a los procedimientos habituales del Departamento. Julio Yarmuch y Hans Schutte organizan un pabellón de entrenamiento de videolaparoscopia y dirigen varios cursos teoricoprácticos de la técnica a los que concurren numerosos cirujanos de países vecinos, dándole al establecimiento un prestigio adicional.

El Departamento colaboró durante varios años al desarrollo del Servicio de Cirugía del Hospital San José. José Amat y Mario Lazo encabezaron equipos que le dieron un vigoroso impulso inicial.

Gran parte del progreso de la cirugía universitaria se debe a la labor abnegada y eficiente del cuerpo de enfermería dirigido por la Enfermera Universitaria Srta. Ana María Guzmán.

La antigua Guardia del Hospital dejó de ser la Posta 2ª en 1921, pero mantuvo el principio establecido por la Junta de Beneficencia en 1888,

que los hospitales jamás se negarán a recibir los heridos que lleguen a sus puertas. Al presente, el Servicio de Urgencia cuenta con treinta y ocho camas, sus equipos médicos están constituidos por cirujanos, internistas y anestesiólogos: se realizan anualmente cerca de 550 apendicectomías y poco más de 200 colecistectomías.

Recientemente, se formó el Departamento de Medicina de Urgencia a cargo del Prof. Dr. José Amat, dedicado a capacitar médicos en la atención inicial de la emergencia y en el cuidado del politraumatizado.

El año 1994 encuentra el espíritu del antiguo Hospital San Vicente de Paul reencarnado en un ya *cuarentón* José Joaquín Aguirre dedicado a su labor docente y asistencial; es el principal Centro de Enseñanza Médica del país y brega por ser el primero en investigación clínica.

Sus profesores procuran conciliar el progreso y la necesaria diversificación con el mantenimiento de los Principios de Cirugía. Pese a algunas limitaciones de recursos, sus resultados en algunas áreas, son similares a los exhibidos por los grandes Centros quirúrgicos del extranjero.

Este relato incluye algunos comentarios personales, como ya lo hicieron aquellos magníficos cronistas que han proporcionado casi toda la información que aquí se presenta. Enrique Laval, Ignacio González Ginouvés y Claudio Costa-Casaretto no duraron en relatar anécdotas o dibujar semblanzas de los personajes que llenaron sus aulas y trabajaron en sus quirófanos. Si bien son importantes las etapas que marcan el desarrollo de las instituciones también lo son las personas que les infundieron vida.

BIBLIOGRAFIA

1. Costa-Casaretto C: Dos hospitales de Santiago por colecta pública. El Salvador y el San Vicente. Rev Méd Chile 1990; 118: 932-41.
2. Laval E: Apuntes para la historia del Hospital San Vicente de Paul. An Chil Hist Med 1972-1973. Año XIV, XV: 119-60.
3. Arancibia P: Hospital San Vicente. Informe sobre las condiciones higiénicas de este establecimiento. Rev Méd Chile 1879-1880; 8: 232-5.
4. González Ginouvés I: Discurso aceptación del título de Maestro de la Cirugía Chilena. Arch Soc Ciruj Chil 1972; 24: 328-35.
5. Costa-Casaretto C: El Hospital San Vicente de Paul. Vida Médica 1984; 35: 26-31.

Rev. Chilena de Cirugía. Vol 47 - Nº 1, Febrero 1995; págs. 108 - 111

REVISTA DE REVISTAS



Radioterapia como tratamiento definitivo para cáncer rectal invasivo selectivo.

Kodner I J, Gilley M T, Shemesh E J et al. Surgery 1993; 114: 850-7.

Los autores analizan los resultados de un protocolo de radioterapia exclusiva aplicado en 84 pacientes portadores de un cáncer de recto invasivo, tratados en un período de 9 años con la intención de mejorar el control local sin cirugía resectiva radical. Inicialmente se aplicó radioterapia endocavitaria exclusiva en 13 pacientes con tumores considerados *ideales* y en 6 casos de cáncer agresivo. Para mejorar el control local se agregó radioterapia externa en dosis de 4.500 cGy previo a los 6.000 cGy de irradiación endocavitaria en 28 lesiones *ideales**, en 15 tumores *no ideales* pero curables, en 14 tumores agresivos y en 8 pacientes incurables. La radioterapia endocavitaria exclusiva logró control local en 8 de 13 pacientes con tumores *ideales* (63%) y en ninguno de las 6 lesiones agresivas. La radioterapia externa asociada a la endocavitaria logró el control local del 93% de los tumores *ideales* y en el 100% de los *no ideales* pero curables. La recurrencia local en los 14 tumores agresivos y en los 8 con enfermedad metastásica fue del 86%.

Se concluye que la radioterapia externa combinada con radiación endocavitaria es una alternativa terapéutica definitiva y excelente en tumores rectales invasivos seleccionados con características favorables*. El rol de esta terapia en tumores agresivos es pobre, aun con fines de paliación, a menos que la sobrevida esperada sea menor de 6 meses.

* *Tumor ideal:* T1 ó T2, menor de 3 cm, móvil, no ulcerado y bien diferenciado (indicaciones similares a la resección local endoanal). *No ideal:* T3, ulcerado, no fijo.

Dr. Guillermo Bannura



Cirugía renal conservadora en carcinoma renal incidental y sintomático.

Licht M R, Novick A C, Goormastic M. J Urol 1994; 152: 39-42.

Los autores analizan los resultados de la cirugía renal conservadora en carcinoma renal en 216 pacientes tratados en la Cleveland Clinic entre 1956 y 1992. El carcinoma renal fue sospechado clínicamente en 121 pacientes y fue un hallazgo incidental en 95. Al comparar ambos grupos de pacientes, los tumores encontrados incidentalmente fueron más pequeños, a menudo unilaterales y de un menor estadio patológico, todo lo cual fue estadísticamente significativo. Los tumores incidentales se asociaron también con una mejor sobrevida y una menor tasa de recurrencia postoperatoria.

La sobrevida global cáncer-específica a 5 años fue mejor en pacientes con estadio 1 que estadios patológicos mayores, en lesiones unilaterales que bilaterales, tumores únicos versus tumores múltiples en el mismo riñón, y en tumores menores de 4 cm que de mayor tamaño (todos estadísticamente significativos). Para los tumores renales estadio 1, unilaterales y menores de 4 cm de diámetro, no hubo recurrencias locales después de la cirugía y la sobrevida a 5 años fue de 100%.

Esta serie establece por primera vez criterios para definir en qué grupo de pacientes portadores de un carcinoma renal (hipernefroma) y riñón contralateral normal podría plantearse una cirugía parcial, reservada previamente sólo para pacientes monorrenos o con enfermedad bilateral.

Dr. Octavio Castillo C.



Reconstrucción oral y maxilofacial con el colgajo libre miocutáneo abdominal.

Kasuki Hasegawa, Tereo Amagasa y Toshio Araida. Journal of Cranio-Maxillo-Facial Surgery 1994; 22: 236-43.

El colgajo del músculo recto abdominal está compuesto por piel, la fascia y el músculo recto abdominal anterior y las arterias y venas epigástricas. De estos componentes, la piel, la fascia y el músculo pueden modelarse de acuerdo con el defecto a cubrir. Tan sólo una o dos las arterias perforantes de la región periumbilical pueden irrigar extensas partes de la pared abdominal.

Lo prominente de la parte cutánea se puede disminuir extirpando la grasa subcutánea y la parte muscular. Esta técnica se utilizó en 16 casos para

reconstrucciones primarias o secundarias en relación a extirpaciones por cáncer de esta región. Los resultados han sido muy favorables por la mantención de la circulación de aporte microvascular.

Dr. Oscar Contreras T.



Hígado bioartificial.
Rozga J. et al. Ann Surg 1994; 219: 538-46.

El único tratamiento probado para aliviar una falla hepática aguda fulminante es el trasplante hepático. Sin embargo, muchos pacientes fallecen antes que exista un órgano disponible.

Este grupo de Los Angeles, California, desarrolló un método de soporte hepático para estos casos agudos, basado en la perfusión de células hepáticas porcinas. Trataron a siete pacientes, cinco de los cuales estaban en coma, con edema cerebral y disfunción neurológica. Se les monitorizó parámetros hemodinámicos, presión intracraneana, test de bioquímica hepática, test de coagulación, amonio y lactato en sangre entre otros.

Al paciente se le extrae sangre, se separa el plasma y se hace circular por un filtro que contiene 4 a 6 x 109 hepatocitos porcinos, a un flujo entre 220 y 400 ml/min. La columna de intercambio se renueva cada 3,5 horas y el procedimiento completo dura 6-7 horas. Se usa nitrato de sodio como anticoagulante.

Los tratamientos fueron bien tolerados, sin alteraciones hemodinámicas, con disminución de la hipertensión intracraneana y disminución de los niveles de amonemia. Dentro de las 24 horas siguientes todos fueron trasplantados y finalmente dados de alta del Hospital.

Los autores, satisfechos de su experiencia, creen que es útil y podrá usarse en fallas hepáticas agudas menos graves y en caso de descompensación de insuficiencia hepática crónica.

Dr. Ricardo Espinoza G.



Estudio comparativo entre litotripsia extracorpórea y colecistectomía abierta.
Plaisier P W. y col. World J. Surg 1994: 18: 769-73.

Al poco tiempo de la introducción de la litotripsia extracorpórea (LEC) como una promisoria y novel modalidad terapéutica para la enfermedad litiásica biliar, se realizó un estudio randomizado para evaluar la efectividad en cuanto a costo en comparación con la colecistectomía abierta, que es el *patrón de referencia*. Se encontró que en los 3 años del período de ingreso de pacientes al estudio, sólo 8,3% (36 = 7/448) de los pacientes pudieron ser ingresados, habiéndose identificado tres que interfirieron con el reclutamiento. Primero, la restringida indicación para LEC (y por consiguiente para el estudio), lo cual no era predecible con base en la información de la literatura. Segundo, la introducción de la colecistectomía laparoscópica. Tercero, una fuerte preferencia por parte del paciente, lo cual inhibía la randomización. Ninguno de estos mecanismos podía ser previsto durante la fase de diseño del estudio. La conclusión es que no siempre es factible conducir estudios randomizados en el campo de la cirugía, debido a circunstancias imprevistas. Ingresar pacientes a ensayos clínicos en cirugía es difícil cuando se trata de campos de rápida evolución, como lo es el manejo de la colelitiasis. También es difícil lograr el consentimiento informado cuando las características de las formas de tratamiento son muy divergentes. Es por ello, que posiblemente nunca se hará un estudio randomizado sobre los efectos de la colecistectomía laparoscópica.

Dr. Manuel Fernández P.



El acetato ocreotide (somatostatina) disminuye las complicaciones pancreáticas después de un traumatismo pancreático.
Amirata E., Livingston D H, Elcavage J. A J Surg 1994; 168: 345-7.

El uso de octreotide acetato (somatostatina) ha sido informado en la reducción de la morbilidad después de la resección pancreática. Este estudio examina el uso de octreotide en el trauma pancreático.

Con este objetivo se revisaron las fichas clínicas de los pacientes tratados por trauma pancreático entre junio 1988 y febrero 1992, en un total de 28 pacientes, con edad promedio de 29 años (margen 16-61). El mecanismo de injuria fue: accidente automovilístico en 7, herida por bala en 14 y arma blanca en 7. El índice trauma abdominal fue 33 ± 14 y el *score* de gravedad (ISS) fue de 22 ± 12. La etapificación del trauma pancreático fue: grado I (contusión) en 6, Grado III (lesión parenquimatosa) en 18, grado III (lesión ductal) en 4.

Siete pacientes (6 grado II y 1 grado III) fueron tratados profilácticamente con octreotide

150-300 ug diarios comenzando el día 1. No hubo complicaciones en este grupo. De los restantes pacientes (21) 6,29% desarrollaron complicaciones pancreáticas: colecciones fluidas en 3, fístula en 4, seudoquiste en 1 y pancreatitis en 1.

Tres pacientes tenían lesión grado III, Uno grado II y dos tenían lesión grado I. No hubo diferencias en ATI y ISS o grado de lesión pancreática entre los pacientes tratados con octreotide y los no tratados.

No hubo complicaciones asociadas al uso de octreotide.

En conclusión: las complicaciones pancreáticas son frecuentes (21%) a consecuencia del trauma pancreático con una morbilidad significativa.

En este estudio no randomizado con grados equivalentes de lesión *score* ATI y ISS, el uso profiláctico de octreotide se asoció con casos no complicados ni secuelas negativas.

Dr. Jaime Klinger R.



Herida perineal asociada a fracturas de pelvis.
Davidson B S, Simmons G T, Williamson P R y Buerk C A. J Trauma 1993; 35: 36-9.

Publicaciones recientes confieren al trauma contuso pelviperineal una elevada mortalidad que oscila entre el 32 y 58%. Impresionados por estas cifras los autores revisan retrospectivamente 975 pacientes atendidos por una fractura de pelvis (FP) entre 1984 y 1991 en el Orlando Regional Medical Center (Centro de Trauma Nivel 1).

La mortalidad global por FP fue de 7,3%. En 21 casos (2,2%) se encontró una herida perineal. La mayoría de ellos exhibía una FP grave y cursó con hipovolemia grave. En promedio tuvieron un ISS (Indice de Gravedad) de 28 y requirieron 13 unidades de glóbulos rojos. En este último grupo, en la fase aguda por hemorragia, falleció un paciente (4,8%). Otros tres presentaron sepsis grave y falla orgánica múltiple, pero todos se recuperaron. Entre los 21 pacientes, y al compararlos con otras casuísticas, se observó una mayor incidencia de lesiones óseas, de vejiga y uretra, pero menor frecuencia de traumatismos torácicos y craneoencefálicos.

Una herida perineal aumenta la morbilidad y mortalidad de una FP. Aún más, puede servir de descompresión de un hematoma retroperineal manteniendo activa la hemorragia.

Para disminuir la mortalidad en la fase aguda se debe efectuar una resucitación agresiva, evitar la hipotermia e insistir en la precocidad de la estabilización ósea y de la angiografía.

Los principios que guían el correcto tratamiento de una herida perineal comprenden efectuar precoz y agresivamente su irrigación, desbridamiento y drenaje. El examen debe ser prolijo incluyendo siempre el tacto rectal, el examen ginecológico y la inspección endoscópica. Cuando se demuestra compromiso intestinal se debe efectuar una colostomía desfuncionalizante, irrigación copiosa del cabo distal y reparación inmediata de la herida rectal. Debe procurarse no dejar lesiones inadvertidas.

Para prevenir la aparición de una sepsis las medidas más importantes son el uso de curaciones frecuentes, desbridamientos quirúrgicos repetidos y la administración de antibióticos por vía parenteral.

Dr. Ricardo Sonneborn G.

Tratamiento conservador del carcinoma rectal bajo mediante extirpación local con o sin radioterapia.
Rouanet P, Saint B, Aubert J M, Fabre C et al. Br J Surg (Ed Esp) 1994; 11: 125-30.

Treinta y siete pacientes con CA rectal bajo fueron tratados mediante resección transanal entre enero 1979 y diciembre 1988. Se utilizó radioterapia coadyuvante en 8 pacientes antes de la operación y en 13 después de ella, y en 6 pacientes se aplicó una radioterapia tanto pre como postoperatoria. Los criterios de selección para la resección transanal fueron los tumores superficiales bajos tratados de manera conservadora con intención curativa (grupo 1, 18 pacientes) o los pacientes en un estado que impedía desde el punto de vista médico una resección abdominoperineal (APR) o que rechazaban esta intervención (siete) (grupo 2, 19 pacientes). En el grupo 1, la tasa de recidivas locales fue del 11% con una supervivencia global a los 5 años del 100%. En el grupo 2, la tasa de recidivas locales fue del 53%, con una supervivencia global a los 5 años del 35%. No hubo mortalidad postoperatoria y la morbilidad fue mínima. El tratamiento de salvamento tras el fracaso local, fue una APR en 6 pacientes. La tasa de supervivencia después de una recidiva local fue del 70% a un año y del 30% a 5 años. La resección transanal puede proponerse como técnica curativa para algunos adenocarci-

nomas seleccionados, bajos pequeños, con mínima infiltración y bien diferenciados. El control local podría mejorarse con una radioterapia postoperatoria para los tumores en estadio B1 de Astler y Coller o para los tumores de más de 3 cm de diámetro. Deberán examinarse en otros ensayos clínicos los resultados de la radioterapia preoperatoria a dosis altas (60 Gy) para comprobar si la resección transanal puede utilizarse en lesiones irradiadas en estadios favorables (O o A). Esta nueva estrategia tendrá como ventaja una mejor evaluación de la respuesta tumoral tras la radioterapia primaria y una mejor valoración histológica de los márgenes de extirpación.

Dr. Dennis Valenzuela B.

CRONICA



En Asamblea General efectuada el 22 de diciembre de 1994, se eligió el Directorio de la Sociedad de Cirujanos para 1995. Este quedó constituido por:

Presidente : Dr. Eduardo Wainstein B.
Vicepresidente : Dr. Sergio Guzmán B.
Secretario General : Dr. Juan Lombardi S.
Tesorero : Dr. Carlos Azolas S.
Past-President : Dr. Carlos Carvajal H.
Directores : Dr. William Awad F.,
Dr. Ricardo Durán G.,
Dr. José Mebold P.,
Dr. Augusto León R.,
Dr. Guillermo Pérez O.,
Dr. Sergio Salas F.,
Dr. Leonardo Ristori H.



La Sociedad Chilena de Proctología eligió su Directorio para 1995:

Presidente : Dr. Jorge Larach S.
Vicepresidente : Dr. Italo Bozzo B.
Secretario General : Dr. Guillermo Bannura C.
Tesorero : Dr. René Cárdenas de la Maza.
Directores : Drs. Miguel Massa D.
Claudio Cortés A.
Carlos Pizarro M.



El LXVIII Congreso Chileno e Internacional de Cirugía se efectuará entre el 21 y el 25 de noviembre de 1995, en Pucón.

Temas oficiales serán: "Complicaciones postoperatorias" y "Traumas".

Invitados oficiales:

Drs. Jaime Cecconello, Brasil
Jao Carlos Sampaio Goes, Brasil
Luis Grande Posa, España
Pascual Parrilla Paricio, España
José Mir Pallardo, España
Jaime Nogueras, U.S.A.
Ernest Max, U.S.A.
Harry Schanzer, U.S.A.



Informamos del lamentable fallecimiento de nuestro consocio Dr. Renato Alvarado A. (Q.E.P.D.) acaecido el día 21 de diciembre de 1994.

Durante el último Congreso se creó el Departamento de Trasplantes de la Sociedad de Cirujanos de Chile. Como Coordinador fue designado el Dr. Erwin Buckel.



Informamos que el Capítulo Colombiano del American College of Surgeons, efectuará el V Congreso Latinoamericano de Fellows en la ciudad de Cartagena de Indias, los días 2 al 5 de abril de 1995.



El Capítulo Chileno del American College of Surgeons, efectuará su Congreso Anual entre el 24 y el 27 de abril de 1995 en el Hotel Sheraton de Santiago.

Merimex Artes Gráficas 6815664





LA PROFILAXIS ANTITROMBOTICA DEL RIESGO TROMBOEMBOLICO VENOSO

Un Producto de Investigación Rhône-Poulenc Rorer

Máxima actividad Antitrombótica



Mínimo riesgo de Hemorragia

CLEXANE MR Un Producto con una óptima relación Eficacia/Seguridad

Protege a sus pacientes del Riesgo de T.V.P. y T.E.P.

1 sola Administración S.C. cada 24 hrs.

Sin necesidad de Controles Biológicos



Mayor información solicitarla al Depto. Médico de: Rhône-Poulenc Rorer - Fonos: 5571123 - 5381185 (2971) o directamente a su Representante R.P.R.